

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

300

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Claude MARCHAND

Né le 20 Septembre 1918, à Saint-Sauvant (Vienne).

30 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

DILATATIONS AIGÜES DIGESTIVES POST-OPÉRATOIRES

RÔLE DE LA PERMÉABILITÉ

Président : M. LEVEUF, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Claude MARCHAND

Né le 20 Septembre 1918, à Saint-Sauvant (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

DILATATIONS AIGUËS DIGESTIVES POST-OPÉRATOIRES

RÔLE DE LA PERMÉABILITÉ

Président : M. LEVEUF, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
	LEVY-VALENSI.
Hygiène et clinique de la première enfance....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CADENAT.
Clinique des maladies du système nerveux....	MONDOR.
Clinique des maladies infectieuses	OUENU.
	BROCC.
Clinique chirurgicale	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique ophtalmologique	COUVELAIRE.
Clinique urologique	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique d'accouchements	MOCQUOT.
	LEVEUF.
Clinique gynécologique	LOEPER.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale	SENEQUE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TROISIER.
Clinique propédeutique	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose	DONZELOT.
Clinique chirurgicale orthopédique	Clovis VINCENT.
Clinique de cardiologie	N...
Clinique de neuro-chirurgie	DOGNON.
Assistance Médico-sociale	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FILLE ANNE-MARIE

Je leur dois tout mon bonheur.

A MES PARENTS

Ils ont tant fait pour moi.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEVEUF

**Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Paris**

*Qui a bien voulu me faire le très
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. RENON †

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Ancien Associé national de l'Académie de Chirurgie

Ancien Chirurgien Chef de l'Hôpital de Niort

*Le souvenir que j'ai de lui n'est
qu'admiration pour ses hautes qua-
lités d'homme et de médecin.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SUIRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale

à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital de Niort

Qui fut l'instigateur de ce travail, et qui me prodigua toujours, avec bienveillance, son temps et ses judicieux conseils. Qu'il trouve ici l'expression de ma grande reconnaissance et de mon vif attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. LAFFITTE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Associé national de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien de l'Hôpital de Niort

Qui a bien voulu mettre à ma disposition différentes observations publiées dans cette thèse. Qu'il me soit permis de dire toute ma gratitude et ma grande admiration.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

MAUPETIT

SAINT-PAUL

TRIVAS

RICHARD

Médecins de l'Hôpital de Niort

En remerciement des conseils qu'ils ont eu la bienveillance de me donner au cours des stages que j'ai effectués dans leur service.

A MESSIEURS DES DOCTEURS :

JOUBERT

Médecin de l'Hôpital de Niort

PRINCETEAU

Chirurgien de l'Hôpital de Niort

LAROCHE

Radiologue de l'Hôpital de Niort

RAINAUD

Oto-Rhino-Laryngologiste adjoint de l'Hôpital de Niort

MERIC

Médecin de l'Hôpital

**A MES CAMARADES
DE L'INTERNAT DE NIORT**

INTRODUCTION

Au terme classique « d'occlusion paralytique post-opératoire » nous avons préféré celui de « dilatation aiguë digestive post-opératoire », car il nous semble plus exact et plus complet.

En effet, il ne s'agit pas d'une occlusion au sens étymologique du mot, le tube n'est occlu ni par un obstacle extrinsèque, ni par un obstacle intrinsèque, ni par une torsion; il est béant et de plus l'estomac s'associe au tractus intestinal en ce processus.

Cette distension abdominale *aiguë*, qui presque toujours évolue vers la mort*, survient à la suite d'une intervention sur la région abdominale :

Soit après une intervention pour occlusion mécanique annihilant de façon définitive la levée ou le détournement de l'obstacle.

Soit succédant à une intervention quelconque s'associant à une occlusion mécanique par adhérences, colmatage, c'est alors l'occlusion mixte s'extériorisant en général vers le cinquième ou sixième jour.

Enfin elle peut survenir après une intervention abdominale quelconque en dehors de toute occlusion mécanique pré ou post-opératoire; c'est elle que nous envisagerons au cours de cette étude. Nous examinerons les facteurs qui l'engendrent, laissant de côté la critique des

* *Note.* — Nous n'envisageons pas les distensions discrètes répondant aux formes mineures de la classique occlusion paralytique. Nous ne nous attachons qu'aux formes aiguës.

diverses théories composées pour expliquer la mort. Nous verrons qu'il s'agit essentiellement d'un *trouble de la perméabilité digestive*.

Ces idées ont fait l'objet d'un article de P. SUIRE dans la *Presse Médicale* (n^{os} 15, 16, 18, 21 février 1942). Nous nous proposons avec lui de les reprendre et de les détailler.

PLAN

1° Nous rappellerons les explications données.

2° Puis, partant d'observations inédites.

3° Nous rappellerons ou dégagerons des traits cliniques particuliers, des conditions étiologiques et quelques diagnostics différentiels.

4° Nous relaterons les arguments rapprochant la dilatation aiguë digestive post-opératoire du choc traumatique.

5° Et confrontant les notions précédentes et certaines notions physiologiques récentes, nous établirons une hypothèse physio-pathologique, ayant des répercussions thérapeutiques.

6° Enfin, élargissant le problème, nous citerons des analogies.

CHAPITRE PREMIER.

EXPLICATIONS DONNEES

A) TRAUBLES DE LA MOTRICITÉ.

On explique le syndrome post-opératoire par une perturbation fonctionnelle de la musculature intestinale, une atonie, une paralysie de la musculature, un apéritisme; le syndrome post-opératoire étant un des chapitres des iléus paralytiques qui furent signalés dès 1860 par DUCHAUSSOY sous le terme de pseudo-étranglement, décrits par D'ENUCÉ et THIBIERGE et vulgarisés par HENROT, en 1865, dans sa thèse.

On fait intervenir également la notion d'un spasme possible. Parfois même le spasme est la cause essentielle. Et parmi les 150 observations contrôlées opératoirement, réunies récemment par ZIMMERMANN, dans lesquelles l'entérospasme suffisait pour l'occlusion, il en était de post-opératoires. R. LERICHE et P. FREIH rapportent, le 25 juin 1941, à l'Académie de Chirurgie, une observation typique d'occlusion du grêle par spasme, provoquée par un lavement top salé. J. SÈNÈQUE, M. ROUX et SEYER d'une part, ZWILLINGER d'autre part relatent, le 10 mars 1943 (Acad. de Chirurgie), une observation d'iléus spasmodique spontané, révélé par une symptomatologie fonctionnelle dramatique. D'ailleurs, dans la première observation qui, selon les auteurs, se rapprocherait de celles de FROMME, de POTOTSCHNING, de COLMERS, de WOHLGEMUTH, de

KOENNECKE et de FLORACK, il existait à côté d'anses contractées des anses légèrement dilatées avec aéroiléie.

En fait, le plus souvent, l'entérospasme n'est qu'un adjuvant ouvrant parfois la scène; et en général la paralysie domine.

On a affaire avant tout à un trouble de la motricité. Il est donc naturel de s'orienter vers le jeu des nerfs moteurs de l'intestin : le Vague contracte les fibres circulaires et longitudinales, le Sympathique dilate : la dilatation étant peut-être plus active que passive. Cette idée conduit à des directives thérapeutiques. L'infiltration novocaïnée du Sympathique lombaire eut le mérite d'entraîner parfois la sédation des phénomènes occlusifs. (R. LERICHE à ce sujet montra à l'Académie de Chirurgie, le 25 juin 1941, deux radiographies convaincantes.)

Mais si cette motricité est frappée, c'est en réponse à l'attaque de la sensibilité.

B) TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

1° A ce propos, R. LERICHE remarque (*Presse Médicale* du 5-8 février 1941) « à propos du rôle du système nerveux dans l'occlusion », que « ce n'est peut-être pas la sensibilité à la distension qui est la grande cause du péristaltisme physiologique, contrairement à ce que l'on enseigne, mais la sensibilité de la muqueuse »; bien qu'il ne faille pas négliger ni la sensibilité de la séreuse, ni celle des mésos.

2° Expérimentalement, J. REILLY constate que lors des irritations splanchniques on obtient presque constamment une dilatation intestinale stomacale qui coexiste avec infarctus et hémorragie.

Or, à plusieurs reprises, on a remarqué chez l'homme contemporains de la dilatation des placards ecchymotiques sur le grêle.

On peut citer un signe de la même lignée : un liquide péritonéal séro-hématique d'abondance variable.

LERICHE (Académie de Chirurgie, 25 juin 1941) parle de l'ascité claire avec quelques lueurs rosées, donc ascite séro-hématique, de l'occlusion intestinale, production d'un phénomène vaso-moteur primitif ou secondaire, parallèle au trouble de l'innervation intestinale.

3° Les traumatismes opératoires et post-opératoires entraînent par action sensitive et motrice la distension.

L'hypothèse du rôle de la distension dans le processus de l'occlusion fut émise par WANGENSTEEN et ses élèves ABBOTT et JOHNSON, LEIGH, NELSON et SIVERSIDE, O'SCHERRER et STORCK.

WANGENSTEEN a même obtenu la mort expérimentale par le moyen de la distension gazeuse d'une anse et il a prouvé que chez l'homme pareille distension était due à une déglutition massive d'air, qui se trouve bloquée dans l'intestin avec les liquides hyper-sécrétés. D'où l'utilité de l'aspiration.

D'après LAMBRET et DRIESSENS, il semble qu'on soit autorisé à dire que l'hypo-chlorémie se corrige automatiquement à mesure que diminue puis disparaît la distension, ce qui revient à déduire que cette même distension joue un rôle essentiel dans la production de l'hypo-chlorémie.

Notons que distension n'est pas synonyme de dilatation simple. Dans la distension il y a un véritable traumatisme.

C) SPOILIATION SANGUINE.

Les explications précédentes ne mettent pas en valeur et n'expliquent pas les deux faits suivants :

1° L'abondance du liquide contenu dans la lumière intestinale;

2° Les phénomènes généraux rapides et intenses.

1° *L'abondance du liquide contenu dans la lumière intestinale.*

Les constatations cliniques, opératoires et autopsiques vérifient que l'importance de la dilatation, de la stase liquidienne et de la production gazeuse est disproportionnée d'avec le simple mécanisme d'arrêt des matières et des gaz, et de l'injection liquidienne per os.

La pathologie abonde en exemples d'arrêts prolongés qui ne distendent que lentement le tube digestif, et qui s'accompagnent d'une rétention infiniment plus modérée et mieux tolérée. Tel sujet chez lequel une quantité considérable de liquide a été soustraite par lavage d'estomac, par aspiration duodénale ou gastrique, ou par fistulisation à la Witzel, refait souvent en quelques heures, provision d'une quantité au moins égale ou supérieure.

Vers les dernières heures des formes mortelles, la progression de la dilatation est perceptible d'une demi-heure à l'autre.

La quantité du liquide s'élève à plusieurs litres. Plus la production sera rapide plus le sujet se déshydratera, plus les signes cliniques et biologiques s'aggraveront, plus le pronostic sera sévère.

Cette disproportion entre la quantité de stase et l'horaire incite à rechercher une autre explication que le simple arrêt de matières et des gaz.

D'ailleurs certains de ces sujets ont parfois une émission de gaz, de quelques liquides fécaloïdes qui serait très suffisante chez un sujet normal pour lui éviter tout phénomène pathologique de rétention (P. SUITE).

Il faut chercher ailleurs que dans un trouble de la motricité : du vague, du sympathique ou qu'en une modification du tonus. Ces explications sont parfois en défaut ou contradictoires, et n'y seraient-elles pas qu'elles ne justifieraient pas l'abondance et la rapidité.

Nous ne souscrivons pas à l'opinion de PASCHOUD qui

n'incrimine que l'arrêt du péristaltisme provoqué par l'évaporation au cours de l'intervention, s'accompagnant d'un refroidissement considérable des anses intestinales et de l'épiploon; il évite l'évaporation et le refroidissement en opérant sous les rayons IR et UV.

Il y a plus qu'un facteur moteur, le facteur moteur est un adjuvant.

Le mal n'est pas tant dans le défaut d'évacuation que dans l'exagération de production (P. SUIRE).

2° Les phénomènes généraux rapides et intenses.

a) Il est des rétentions lors des dolicho-méga-colon admirablement et longtemps supportées;

b) Ce n'est pas une intoxication.

Les travaux de SCOTT, de DRAGSTEDT, de SPARLING nous apprennent que :

1° L'absorption de liquide au niveau d'une anse occluse est extrêmement réduite.

2° Si l'on injecte dans une anse occluse de la strychnine ou de l'histamine on n'observe aucune des réactions générales qui apparaîtraient si ces substances passaient dans la circulation.

HELLER et son école ont remarqué, au moyen de substances faciles à déceler dans le sang ou dans les urines, que leurs injections au niveau des muqueuses gastriques ou duodénales ne « passaient » pas, tant qu'il y avait de la stase, alors qu'après vidange du tube digestif, très vite la muqueuse soulagée reprenait une partie de ses fonctions, cessant d'être une barrière dès que le traumatisme dû à la distension hydro-aérique cessait lui-même.

c) C'est une déshydratation.

La clinique enseigne que le fait primitif et dominant est, parmi les manifestations générales : la déshydratation.

3° *Comment expliquer ces deux ordres de faits ?*

a) ROWNTREE écrit : Il semble qu'ils agissent sous l'influence d'irritations mécaniques du péritoine, de la cessation de la résorption des liquides, des sécrétions gastriques, duodénales, biliaires, pancréatiques et intestinales dont la quantité chez un sujet normal peut atteindre 8 litres par jour. Dans le même ordre d'idée, GATELS a mesuré qu'une anse normale résorbe 90 % de l'eau qu'on y introduit, alors qu'une anse distendue ne résorbe pendant le même temps que 10 %. D'autre part, les sécrétions intestinales sont augmentées par l'occlusion (VAN BERREN).

Mais alors, pourquoi l'hémoconcentration ? Pourquoi la diminution de la masse sanguine ?

Pour répondre à ces deux questions, l'explication de la spoliation sanguine due au mécanisme de la distension, proposée par plusieurs auteurs américains, donne satisfaction; Jean GOSSET en a rappelé récemment l'essentiel (Académie de Chirurgie, 25 juin 1941) : « Dans l'occlusion, le liquide intestinal et l'épanchement péritonéal représentent un volume considérable et ne peuvent se former qu'au prix d'une spoliation sanguine : les résultats des occlusions expérimentales réalisées par SPERLING et SCOTT (Archives of Chirurg., 33, 1938, pages 778 et 816) montrent que cette spoliation est assez importante pour expliquer l'apparition d'un état de choc. La distension d'une anse intestinale provoque à elle seule une extravasation considérable de liquide dans l'intestin, liquide qui n'est pas réabsorbé par l'anse occluse. Au début, il ne s'agit sans doute que d'une excitation de la sécrétion intestinale, mais bientôt la distension va créer des troubles de la circulation pariétale, troubles encore plus graves lorsqu'une strangulation gêne la circulation veineuse de retour. La stase capillaire va être suivie d'extravasation intra-intestinale, intra-pariétale (sang et plasma) et intra-péritonéale (plasma). Les chiffres de SPERLING et SCOTT montrent que chez un chien de 15 kgs, une occlusion por-

tant sur 90 cm. d'intestin grêle peut entraîner une perte de 425 cc. de liquide, soit 3, % du poids de l'animal. Si l'on y ajoute les liquides d'hyper sécrétion gastrique et les vomissements, on obtient aisément un taux de spoliation sanguine égal à celui des chocs mortels (4 % et plus du poids du corps) ».

A ce sujet, BLALOCK a montré qu'en dehors de tout phénomène toxique, une diminution prolongée de la masse sanguine circulante est capable, quand elle atteint 4 % du poids du corps, d'entraîner un choc mortel. Le débit sanguin devient insuffisant, l'anoxie tissulaire s'installe. Celle-ci augmente la perméabilité capillaire, de nouvelles pertes plasmatiques se produisent, un cercle vicieux fatal est créé.

LAMBRET et DRIESSENS commentent « que l'on vienne à faire disparaître la cause de l'excitation par l'utilisation de la technique de WANGESTEEN et immédiatement l'exhémie plasmatique s'arrête et l'hypo-chlorémie se corrige malgré l'évacuation d'une quantité importante de chlore déjà passé dans le liquide sus-strictural ».

Ce commentaire est, à notre avis, un peu poussé, l'aspiration ne donne pas que des succès.

L'explication de la spoliation sanguine rend compte de l'hémoconcentration et de la diminution de la masse sanguine circulante qui reste inexpliquée dans celle de ROWNTREE.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS INEDITES *

OBSERVATION N° 1.

M. M..., 65 ans.

GASTRECTOMIE (Docteur LAFFITTE)

Le malade vient parce qu'il souffre de l'estomac, douleur survenant 4 heures après les repas, à allure vive, faisant plier le malade en deux. Pas de modification de l'état général, pas de vomissement, pas de méléna.

L'examen radiologique montre une image diverticulaire de la petite courbure.

Le 4 octobre 1940 : Urée sanguine = 0 gr. 35.

Anesthésie rachidienne complétée par une anesthésie locale; découverte d'un ulcus siégeant à la partie haute de la petite courbure : résection par le procédé d'HOFFMEISTER-FINSTERER.

Suites opératoires :

L'après-midi et les deux jours suivants, tout va bien, l'état général est bon, le pouls est à 100 et bien frappé, la température aux environs de 38°, cependant le pouls est monté à 120.

Le 7 octobre : Le malade est fatigué, température à 38°5, pouls à 120, mais bien frappé, le ventre est ballonné et le malade n'émet ni gaz, ni matières.

* *Note.* — Chaque fois qu'une rachi-anesthésie est faite, elle est exécutée à la Percaïne à 1/1.500°.

Le 8 octobre : Le ballonnement s'accroît, le malade vomit et est plus fatigué, ses yeux sont cernés, la langue est très sèche, son pouls est bon, température à 38°, urine rare. Urée sanguine monte à 1 gr. 50.

Le 9 octobre : Le malade est de plus en plus fatigué, le pouls est petit, la distension abdominale persiste, ni matières, ni gaz. La diurèse est presque nulle, l'urée sanguine passe à 1 gr. 70.

Dans l'après-midi, vomissements assez abondants, puis le malade devient dyspnéique et se cyanose, puis meurt dans la nuit.

TRAITEMENT

Sérum salé hypertonique 500 cc., chaque jour, ainsi que de l'extrait cortico-surrénal et du lobe postérieur d'hypophyse.

OBSERVATION N° 2.

M. G... Gustave, 54 ans.

GASTRECTOMIE (Docteur LAFFITTE)

Le 2 septembre 1942, rachi-anesthésie. Découverte d'un ulcère très haut situé, probablement en voie de dégénérescence, nombreuses adhérences au méso colon transverse (examen histologique de la pièce : épithélioma occupant la totalité du fragment examiné).

Résection haute — pour l'accrocher on est obligé de prendre les anses duodénales pré-pyloriques parce que le colon n'est pas collé à la paroi, sauf dans le côté gauche de l'abdomen. On monte une anse à la poche gastrique ; pour éviter un *circulus viciosus*, on met un bouton anastomotique au pied de l'anse.

EN RESUME INTERVENTION DIFFICILE

Suites opératoires. — Tout se passe bien pendant trois jours, le soir de l'intervention le pouls est à 120 et la température à 38°7. Le malade reçoit un litre de sérum dont 500 cc. intra-veineux.

Le lendemain (3 septembre 1942), pouls aux environs de 100 et température à 37°8 le matin, 38°2 le soir. Le malade reçoit 1 litre de sérum sous la peau.

Le 4 septembre 1942 : Même état. Pendant tous ces jours, le malade urine bien (800 cc. environ).

Le 5 septembre 1942, dans la soirée, le poulx monte à 140 et la température à 39°6, il n'y a pas de suppuration, mais par contre le malade est très ballonné et n'émet ni gaz, ni matières.

Le 6 septembre 1942 : Le malade est dans le même état, le poulx est à 120 et la température à 38°2 le matin et 38°8 le soir, la langue est sèche, le malade vomit un liquide noirâtre assez abondant. Dans le courant de la nuit, émission de quelques matières et gaz.

Le 7 septembre 1942 : Le malade est toujours très ballonné, la température augmentée : 39° le matin, 39°6 le soir, poulx à 140, quelques vomissements, moins abondants que la veille. Dans la soirée, le malade émet des gaz sans matières et est un peu moins ballonné. Puis le ballonnement augmente de plus en plus. Le malade meurt dans la nuit.

TRAITEMENT

Pendant ces trois jours, le malade a reçu :

- Sérum hypertonique intra-veineux,
- Surparine,
- Prostigmine le 6,
- Infiltration double des splanchiques le 6 : sans effet.

— Rachi-anesthésie de 10 cc. de percaïne à 1/1.500° le 6 : aucune débâcle dans les heures qui suivirent, mais émission de gaz et matières pendant la nuit.

— Aspiration duodénale le 6, qui retire 1 litre de liquide fécaloïde, et le 6 aspiration de 2 heures à 7 heures, retirant une quantité plus faible de liquide.

OBSERVATION N° 3.

M. R..., 56 ans.

NEO DU RECTUM (Docteur LAFFITTE)

Le 6 octobre 1941 : anus iliaque gauche à l'anesthésie locale.

Le 27 octobre : anesthésie rachidienne 12 cc. Au point de vue abdominal, anesthésie imparfaite; au point de vue périnéal, anesthésie parfaite.

Libération par la voie haute du recto-sigmoïde par ligature du tronc commun de l'hémorroïdale supérieure et des sigmoïdiennes.

Libération du péritoine et de l'intestin et libération vésicale - suture du péritoine en long aux points séparés - rabotement du dôme vésical jusqu'au promontoire dans deux plans. Péritonisation parfaite.

Biopsie : épithélioma cylindrique, ganglions non envahis.

Suites opératoires : les 27 et 28 octobre, suites excellentes, température 37°5, pouls à 80, le malade urine seul. Sa tension artérielle est à 11,5-7. Indice O. = 2.

Chacun de ces jours, le malade reçoit 500 cc. de sérum hypertonique à 40 pour 1.000 et 1 litre de sérum physiologique.

Le 29 au soir, température à 37°5, pouls à 120; le malade est légèrement ballonné, l'anus gauche n'a pas fonctionné.

Le 30 au matin, le malade est plus ballonné et plus fatigué - la température est aux environs de 37° et le pouls à 120, mais moins bien frappé, la langue est sèche - le malade vomit un peu. Le soir, vers 20 h. 30, sous l'effet du traitement, débâcle intense.

Le 30, bon état, le malade continue à émettre des selles, mais est toujours ballonné - le pouls et la température sont normaux.

Le 1^{er} novembre, le malade émet des matières, ses urines sont rares et chargées et la température monte le soir à 39°.

Le 2 novembre, le malade est de nouveau ballonné, il présente du clapotis - on décide d'intervenir.

Anesthésie rachidienne 24 cc., Percaïne à 1/1.500° - découverte d'un intestin distendu avec des anses remplies de liquide, nageant dans de l'ascite - petite adhérence en un point avec le grêle - le cœcum est distendu, l'ensemble paraît violacé, on referme en ayant soin de faire une fistule cœcale.

Le soir, le pouls est à 100, la température 38°4, la fistule donne.

Le 3 novembre, issue de matières par la fistule.

Le 4 novembre, les signes généraux s'aggravent, la température monte à 40°8, le pouls est à 140 - le malade meurt dans la nuit.

TRAITEMENT

Le malade a reçu :

— Sérum hypertonique chaque jour.

— Prostigmine chaque jour, ainsi que du posthypophyse et de l'extrait cortico-surrénal.

— L'aspiration duodénale a été mise en place le 30 octobre au matin, qui d'abord dans l'estomac permet de retirer 2 litres de liquide noirâtre. On suit la progression de la sonde à la radio : vers 15 heures, elle passe dans le duodénum et on établit l'aspiration continue - les niveaux liquidiens ont disparu - lavage de l'intestin au sérum salé.

On replace la sonde duodénale le 1^{er} novembre, le malade conservera cette sonde, elle permet d'extraire quelques litres de liquide d'abord noirâtre, puis jaunâtre.

CONCLUSIONS

Malgré l'anus gauche préalable, la dilatation s'installe. Malgré l'anus cœcal secondaire, elle évolue.

OBSERVATION N° 4.

M. M..., 69 ans.

NEO DU RECTUM (Docteur LAFFITTE)

Il s'agit d'un polype rectal volumineux avec importante adénopathie inguinale et suppuration ischio-rectale ayant évolué vers l'abcédation.

Ce polype a déjà été enlevé à deux reprises et à chaque fois le laboratoire a répondu d'une façon formelle : lésion bénigne.

Le 7 mars 1942 : anus iliaque gauche à l'anesthésie locale.

Notons que l'état général est légèrement touché.

Le 28 mars : anesthésie rachidienne à la percaïne très bonne - amputation périnéale très difficile, on se trouve au milieu d'un envahissement ganglionnaire remontant le long des hémorroïdales supérieures et surtout un envahissement de l'aponévrose sacrô-génito pubienne; adhérences très intimes entre la prostate et le rectum.

Examen histologique de la pièce : Sarcôme globo cellulaire.

Suites opératoires :

Jusqu'au 30 mars : état parfait, température aux environs de 38°, pouls à 80.

31 mars : alors que la température reste stationnaire, le pouls monte à 110 le matin et 125 le soir. Le malade vomit un liquide noirâtre, est légèrement ballonné mais émet quelques gaz.

Les jours suivants, le malade n'est pas occlu, émet un liquide fécaloïde, vomit, urine peu, se déshydrate - le ballonnement est modéré. Le pouls se maintient aux environs de 120, mais il est bien frappé et la température reste normale.

Le 3 avril : très nette amélioration.

Le 5 avril : reprise des phénomènes déjà observé, le malade vomit à nouveau un liquide fécaloïde et émet des gaz et des matières. Le ballonnement est toujours modéré. Le pouls, qui le 3 et le 4, était aux environs de 90, remonte à 130. La langue est très sèche, le malade se déshydrate de plus en plus.

Le 8 avril : les vomissements cessent, mais émission d'un liquide fécaloïde très abondant, le ventre est toujours ballonné.

La diurèse redevient meilleure. Urée sanguine : 2 gr. 15.

Le 11 avril : le malade vomit à nouveau un liquide noirâtre.

Le 12 avril : meilleur état général, mais toujours abondante émission liquidienne fécaloïde par l'anus.

Le 14 avril : bon état, mais diarrhée. Urée sanguine : 1 gr. 90.

Le 21 avril : apparition d'une infection au niveau de la cuisse droite, le malade, dont l'état général baisse de plus en plus, s'en va mourant de l'hôpital.

TRAITEMENT

- Sérum hypertonique et prostigmine le 31 mars.
- Lavage d'estomac le 31 mars.
- Sérum physiologique chaque jour.
- Transfusion sanguine 300 cc. le 14 avril.

Cette observation appartient autant à la dilatation digestive post-opératoire qu'à la dilatation digestive des

cachectiques, que nous développerons au chapitre du diagnostic différentiel.

OBSERVATION N° 5.

Mme S..., 58 ans.

HYSTERECTOMIE VAGINALE (D^r LAFFITTE)

La malade vient pour des métrorragies qui ont été séparées de sa ménopause par un long intervalle. Au toucher, l'utérus est du volume d'une orange avec un col distendu, laissant passer l'extrémité du doigt et au fond duquel on pénètre sans rencontrer d'obstacles, mais chaque toucher provoque une émission importante de sang.

La malade a été opérée en 1924 d'un cancer de l'angle splénique par le Docteur RENON.

Le 15 janvier 1943 : anesthésie générale à l'éther - hystérectomie vaginale assez difficile. On fait les ligatures du côté gauche et on laisse des pinces à demeure du côté droit.

Suites opératoires :

Le soir de l'intervention, le lendemain et le surlendemain, tout se passe bien - la température est aux environs de 38° et le pouls à 90. Le malade urine bien.

Le 18 janvier : phénomènes d'occlusion avec anses grêles dilatées, visibles sous la peau - phénomènes de coliques très douloureuses - par ailleurs, la malade est déshydratée mais bonne tension artérielle : 13-7 I.O.5. On pense à un obstacle mécanique. Vers 12 heures, on enlève les pinces à demeure qui laissent écouler un petit hématome - ablation du Mikulicz - la malade vomit.

Vers 21 heures, émission d'une selle et de gaz, la malade urine peu.

Les jours suivants : la malade est toujours ballonnée mais émet des matières, elle se plaint de coliques. Le pouls et la température ne présentent rien d'anormal.

Le 21 janvier, la température monte à 39° le matin, le pouls est à 110 - la malade souffre beaucoup. le ventre est extrêmement

ballonné, mais ce ballonnement diminue dans la suite, aussi décide-t-on de surseoir à l'intervention. Après une raché, la malade émet des gaz prolongés.

Le soir, température à 39°6, pouls 115.

Le 22 janvier, la température tombe à 38°, la malade émet des selles et le ventre est moins ballonné.

Le 23 janvier, la malade a vomi, le ventre est extrêmement ballonné, les anses se dessinent sous la peau, la langue est rôtie, l'état général est mauvais.

On décide d'intervenir, craignant, malgré l'impression clinique, un obstacle.

Raché-anesthésie : découverte d'anses très dilatées, y compris le cœcum et le sigmoïde, on les relève et on trouve une anse grêle légèrement plus adhérente à la cicatrice vaginale. Mais cette adhérence ne constitue pas un obstacle réel : la partie en aval est aussi dilatée que la partie en amont. Dans le fond du petit bassin on découvre un verre de pus, la malade meurt dans le courant de l'après-midi.

TRAITEMENT

Le 18 janvier, à midi, raché de 10 cc. - mise en position de Trendelenburg, massage pelvien - goutte-à-goutte rectal - sérum hypertonique intra-veineux : échec.

Le 21 janvier, nouvelle raché de 10 cc., après laquelle la malade émet des gaz.

Le 22 janvier : infiltration double des splanchniques : échec.

OBSERVATION N° 6.

Mme B..., 67 ans.

HYSTERECTOMIE VAGINALE (D^r LAFFITTE)

La malade vient pour un gros kyste de l'ovaire. De plus, l'utérus est augmenté de volume et la malade présente des métrorragies. On décide de faire une biopsie.

Examen biopsique : épithélioma cylindrique du corps.

Le 4 décembre 1942 : anesthésie rachidienne - on fait une hémisection utérine, nécessitée par les difficultés considérables d'abaissement de l'utérus. Cependant, on arrive à placer comme il faut les quatre pinces écrasant les pédicules. On ne peut descendre le kyste de l'ovaire qui resté dans l'abdomen. Mise en place d'un Mickulicz.

Suites opératoires :

Pendant 3 jours, la malade va bien, la température est aux environs de 38°, le pouls aux environs de 80.

Le 7 décembre : le pouls est bien frappé mais plus rapide : 95 plus 115 dans la soirée, et la malade se ballonne de façon considérable et dès ce moment aucun gaz, aucune matière.

Le 8 décembre : le faciès est modifié (les yeux sont cernés, la langue sèche), la malade n'émet ni gaz, ni matières et vomit abondamment ; la diurèse est basse. Le pouls est à 160, mais bien frappé, la température à 38°2.

Le 9 et le 10 décembre : à la suite de la thérapeutique, il semble que la malade soit améliorée : l'état général est bon, le pouls bien frappé est redescendu à 90. Mais dans la soirée du 10, les phénomènes se reproduisent et la malade part mourante le 11 décembre.

TRAITEMENT

— Sérum salé hypertonique, 500 cc. chaque jour.

— Aspiration duodénale continue le 7 décembre, qui permet de retirer quelques litres de liquide noirâtre.

— Le 8 décembre, après ponction du kyste de l'ovaire, on place une sonde dans un cœcum extrêmement dilaté - cette sonde ne fonctionne pas. Lors de l'intervention on trouve de l'ascite importante sans microbe à l'examen bactériologique.

OBSERVATION N° 7.

Mlle M..., 15 ans.

COLOPEXIE EN EQUERE (D' SUIRE)

Malade ayant fait deux hémorragies intestinales abondantes de

sang rouge, l'une en juin 1940, l'autre en septembre 1940. L'examen découvre alors dans la fosse iliaque droite une petite tuméfaction douloureuse. Le lavement baryté ne décèle rien, si ce n'est un retard au passage de la valvule iléo-cœcale.

Entre ces épisodes hémorragiques, la jeune fille reprend ses occupations. On ne sait si la tuméfaction persiste; des examens médicaux n'ayant pas été faits dans l'intervalle.

Mais le 30 janvier 1941, de nouveau la malade souffre dans la fosse iliaque droite, et le médecin traitant palpe en cet endroit une masse plus volumineuse qu'en septembre - les algies reprennent en quelques jours alors qu'apparaissent des selles hémorragiques de sang rouge - la tuméfaction persiste sensible. Les douleurs reprennent sous forme de coliques que n'atténuent pas les filtrations de gaz - la température oscille entre 37°5 et 38°5. Cet enfant a toujours été frêle.

Le diagnostic hésite entre une invagination chronique et une tuberculose iléo-cœcale.

Le 8 février 1941 : intervention sous anesthésie générale à l'éther, incision latérale droite - l'appendice est légèrement enflammé, il est dur à sa pointe - ablation. Il n'y a pas de lésion sur l'intestin grêle qui est déroulé sur 1 mètre - le côlon ascendant est très mobile malgré la fixation de l'angle hépatique.

Nous faisons une colopexie droite en équerre selon le procédé de R. GRÉGOIRE et P. DUVAL. L'intervention, gênée malgré les valves par une forte poussée abdominale respiratoire, a duré une heure.

Suites opératoires :

Le soir de l'intervention, bon état général avec température à 37°4, mais le pouls est à 125, il est très bien frappé, on fait 1/4 de mm. d'atropine. Le lendemain matin, choc en hyperthermie, température 39°, pouls 160 misérable, tension artérielle 8,5- 7 1.0 = 1. L'abdomen est normal. Glace, sérum glucosé et physiologique (500 cc. de chaque) - extrait cortico-surrénal.

Vers 10 heures, la température monte à 39°4, on glace la malade sur tout le corps. Ephédrine atropine. Sérum bicarbonaté (500 cc.) - Ouabaine, sédol - extrait de lobe postérieur d'hypophyse (1/2 lobe).

Au début de l'après-midi, la température montre à 40°3, la malade est pâle, le corps est cyanique, les extrémités ne sont pas refroidies.

A 16 heures, la température baisse à 39°3, le pouls est à 140 meilleur - sérum hypertonique salé (500 cc.).

Le soir, la température monte à 38°5. La malade est toujours glacée, le pouls est à 140, l'impression est plus favorable, on enlève quelques vessies de glace, la température remonte vers 23 heures à 39°1.

Le 10 février au matin, la température est à 38°5, le pouls est à 140. L'opérée a changé de faciès, son visage est nettement rosé, mais la tension artérielle reste à 10-9 et l'I. O. est à peine perceptible (1/2).

A 10 heures, transfusion sanguine (300 cc.), qui provoque rapidement une amélioration considérable. Tension artérielle 9 1/2-7 1/2. I. O. = 1 1/2, pouls bien frappé.

On fait du sérum glucosé (500 cc. puis 250 cc. intra-veineux) et du sérum salé hypertonique à 40 % - Ouabaïne - extrait cortico-surrénal - post-hypophyse.

L'après-midi se passe bien. Le malade, qui n'avait pas uriné la veille, émet 250 cc. d'urine.

Le 11 février au matin, l'état général paraît transformé, température 37°5, pouls 125 fort, régulier, faciès rose, urine 500 cc.

Le ventre est plus ballonné, ce qui ne nous étonne pas, l'opérée n'ayant pas émis de gaz, on entend un léger clapotis. La malade vomit un liquide noir, qui nécessite un lavage d'estomac.

Goutte-à-goutte rectal, sérum hypertonique intra-veineux (250 cc.). Pas de gaz.

Brusquement, à 15 h. 30, le pouls monte à 135 et surtout devient petit. La température à 37°8, le visage est cyanique, plaques violacées sur les jambes et la face postérieure des cuisses, le ventre est très ballonné, vomissements stercoraux, dyspnée très vive.

La situation s'aggrave rapidement, le pouls monte à 170.

A 21 heures, l'opérée meurt.

TRAITEMENT

- Goutte-à-goutte rectal qui ramène quelques gaz.
- Lavage d'estomac.
- Extrait cortico-surrénal lobe postérieur d'hypophyse.
- Sérum salé hypertonique.

VERIFICATION ANATOMIQUE :

Le travail opératoire est intact, pas de points perforants - pas d'hématomes ni intra, ni rétro-péritonéaux ; côlon distendu sur tous ses segments, quelques plaques ecchymotiques et purpuriques sur tout le long du grêle distendu dans son ensemble — liquide séro-hématique dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION N° 8.

Mme B..., 65 ans.

NEO DU COLON DROIT (D^r LAFFITTE)

Malade qui présente une tuméfaction intra-abdominale siégeant dans le flanc droit et qu'on peut ramener dans le flanc gauche - amaigrissement - coliques. Le lavement baryté montre un arrêt au niveau du côlon droit.

Le 4 juin 1941, rachéo-anesthésie : 12 cc. - incision médiane, découverte d'une masse siégeant au niveau du côlon droit, à 5 cm. du fond du cœcum, où siège une autre masse de la grosseur d'un poing d'enfant, et qui ne peut s'en détacher.

Au niveau du transverse, épaississement des tuniques avec piqueté blanc - le méésentère présente de gros ganglions.

Anastomose iléo-sigmoïdienne en 3 plans.

Suites opératoires :

Le soir, pouls à 120, température à 39°5.

Le 5 juin, très bon état.

Le 6 juin, la malade émet des gaz, est à peine ballonnée.

Le 7 juin au matin, très bon état, température 37°2, pouls en rapport, mais le ballonnement est plus accentué. Vers 15 h. 30,

brusquement, en quelques minutes : aggravation de l'état général, la malade devient extrêmement ballonnée, et meurt (72 heures après l'intervention).

La rapidité de l'évolution n'a pas permis d'établir une thérapeutique.

OBSERVATION N° 9.

Mlle M..., 46 ans.

HYSTERECTOMIE (D^r LAFFITTE)

Gigantesque fibrome utérin chez une pseudo-hermaphrodite.

Intervention le 15 novembre 1940 : urée sanguine. 0 gr. 20

Anesthésie générale à l'éther, on découvre un volumineux fibrome (poids 9 kg. 500) régulier, de consistance molle - les annexes semblent normales : hystérectomie sub-totale.

Suites opératoires :

Le 16 novembre, la malade est ballonnée, n'émet ni gaz, ni matières, pas de vomissements, température 38°5 le matin, 39° le soir - urine rare - le pouls est en rapport avec la température, il est bien frappé.

Le 17 novembre, le pouls monte à 130, la température est à 39°5 - la dilatation abdominale reste stationnaire, la malade vomit un peu.

Le 18 novembre, l'état est le même, l'urine est très rare : urée sanguine 0 gr. 63.

Le 19, le matin, pouls à 150, température 40°5.

A 9 heures, la malade meurt.

TRAITEMENT :

Sérum hypertonique intra-veineux et sérum physiologique sous-cutané.

Dans cette observation, il faut voir deux choses :

- 2° L'hyperthermie qui peut être considérée comme favorisée,
- 1° La dilatation aiguë digestive post-opératoire

en raison du pseudo hermaphroditisme, par un trouble infundibulo-tubérien.

De ces observations de dilatation digestive post-opératoire, nous rapprochons l'observation suivante, dans laquelle la dilatation semble plutôt post-traumatique que post-opératoire, l'intervention ayant été réduite au minimum sans agression nerveuse appréciable, et favorisée par le sang épanché.

OBSERVATION N° 10.

M. S..., 24 ans.

RUPTURE HEPATIQUE (D' SUIRE)

M. S... reçoit, le 25 novembre 1941, à 19 heures, dans l'hypocondre droit, un coup de pied de poney ; il est examiné à 22 heures. Syndrome douloureux et contracture dans l'hypocondre droit et la fosse iliaque, douleur scapulaire droite, pas de matité anormale, tension artérielle 10-6. I. O. = 2.

Le sondage ramène des urines claires. Anesthésie générale à l'éther. Incision de RIO BRANCO. Aucune lésion intestinale, hémorragie de moyenne importance. Il s'agit d'une large entaille hépatique de 8 cm. de profondeur, regardant le bord postérieur. De plus, volumineux hématome rétro-péritonéal infiltrant même le méso-côlon ascendant et le méso-appendice et l'angle hépatique, à un tel point qu'on fait une incision dans le péritoine de façon à libérer le blocage fait par l'hématome.

Malgré tout on ne retient pas le diagnostic de lésion rénale, en raison de l'absence d'hématurie (sondage).

Mèche plaquée contre le bord hépatique ouvert - fermeture en trois plans.

Suites opératoires :

Après l'intervention, le pouls est meilleur, la tension artérielle

est à 10-6. I. O. = 3 1/2. On fait une transfusion de 300 cc. - morphine intra-veineuse (1 cc.). Le malade reste ainsi endormi, bon poulx, bon faciès.

A minuit, sueur froide; à 5 heures, le malade qui a reposé se réveille : morphine.

Le 26 novembre, au matin, le poulx est à 100, température 39°6, bonne impression, mais vomissements répétés - lavage d'estomac, qui ramène un liquide alimentaire - sérum glucosé sous la peau, le soir, température 38°8, poulx 100.

Le 27 novembre : poulx à 100, température 39°, le ventre est légèrement ballonné, le malade n'a pas émis de gaz. Le soir, à 17 heures, température 40°, poulx 110, moins bien frappé, dyspnée, vomissements. Pas de gaz, le ballonnement a augmenté - tension artérielle 15-7.

D'urgence, on établit le traitement relaté ci-dessous, la transformation est immédiate.

Le 28 novembre : température 38°8, poulx à 90, émission de matières liquides noirâtres. Pour la première fois, les urines sont noires : donc l'hématome rétro-péritonéal relevait d'une atteinte du rein.

L'hématurie cesse le 1^{er} décembre 1941.

Bonne suites.

TRAITEMENT :

Le 27 novembre, le malade étant dyspnéique, ballonné, n'ayant pas émis de gaz et de matières et vomissant, on a fait la thérapeutique suivante dans l'ordre :

— Ephédrine, lavage d'estomac qui ramène 1/2 verre de liquide fécaloïde, rachi-anesthésie (9 cc.) : après avoir injecté 5 cc. de percaïne, émission de gaz et de matières abondantes, le ventre est complètement plat; au moment de la rachi, le liquide céphalo-rachidien s'écoule avec abondance. Immédiatement après la rachi-anesthésie, l'état général se transforme vers le mieux.

— Par ailleurs, en cette observation il nous semble

que la baisse tensionnelle qui suivit le traumatisme était due autant à l'hématome rétro-péritonéale engendrant un choc qu'à l'hémorragie intra-péritonéale *.

* *Note.* — L'idée des hématomes péri-péritonéaux engendrant le choc a été défendue récemment par P. SUIRE, sur des arguments cliniques et expérimentaux (*Presse Médicale*, 3 avril 1943 - Thèse de MIMET, Bordeaux, oct. 1942).

CHAPITRE III

TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique est connu puisque c'est celui du classique ileus paralytique post-opératoire. Pourtant il est certains points qu'il nous semble utile de reprendre et de mettre en relief. Notre description n'a trait qu'à la dilatation aiguë, laissant de côté les formes mineures caractérisées simplement par un retard à l'évacuation des gaz, quelques coliques et une légère distension, le tout rétrocedant sans difficultés et se parant des succès thérapeutiques les plus divers.

La dilatation aiguë digestive post-opératoire apparaît aux environs du 3^e jour qui suit l'intervention, parfois secondaire à un syndrome de choc (observation n° 7), souvent apparemment primitive.

Son premier symptôme est le ballonnement abdominal marquant la distension des anses; il évolue généralement d'une façon progressive; parfois il devient extrême en quelques heures.

Ce ballonnement peut être plus ou moins marqué : le palper est très douloureux, les anses intestinales sont dessinées sous la peau (observation n° 5). Volumineux, il provoque des phénomènes de dyspnée importante. La percussion nous donne une sonorité abdominale exagérée avec parfois de la sub-matité dans les flancs. On peut percevoir également du clapotis (observation n° 7).

Cette distension abdominale, après avoir été intense, rétrocede brusquement dans certains cas, généralement après émission de gaz ou de matières ou encore à la suite de vomissements, mais jamais le ventre ne redevient complètement plat (observation n° 5).

L'examen radiologique nous montre : une dilatation gazeuse avec de nombreux niveaux liquidiens (observation n° 3).

L'arrêt des matières et des gaz est plus ou moins complet, mais fait à retenir sur lequel nous reviendrons, il arrive parfois que le malade continue à émettre des gaz et des matières, celles-ci d'abord solides deviennent ensuite de plus en plus liquides et finalement le malade n'émet plus qu'un liquide noirâtre en plus ou moins grande abondance.

Les vomissements existent presque toujours et sont le plus souvent abondants, le malade pouvant vomir plusieurs litres par jour d'un liquide noirâtre ayant à peu près le même aspect que les selles qu'il émet.

En général, le malade ne se plaint que de la douleur due à la pression exercée par les anses distendues sur les points de suture. Mais il peut y avoir des phénomènes de coliques douloureuses, à un point telles qu'elles arrachent des cris au malade et font songer à une occlusion mécanique (observation n° 5).

La dilatation aiguë digestive post-opératoire s'accompagne d'une pyrexie élevée (40°) dans certains cas, alors qu'il n'y a aucune infection abdominale, mais la plupart du temps la température oscille entre 37°8 et 38°5.

Le pouls est rapide mais bien frappé. Lorsque l'état général cède brusquement, il monte en flèche non suivi par la température.

La tension artérielle reste longtemps inchangée, elle ne s'effondre que dans la phase terminale, contrairement au véritable choc traumatique.

Le faciès du malade est modifié; les yeux sont cernés,

la langue est extrêmement sèche; il se plaint d'une soif intense. Si l'évolution est assez lente pour permettre de l'observer, on constate un amaigrissement considérable. Bref, la déshydratation est rapide et dominante.

On peut trouver de l'œdème tissulaire siégeant au point déclive, ainsi que des taches cyaniques sur différentes parties du corps, en particulier sur les membres inférieurs.

La diurèse est basse, le malade émet des urines foncées et chargées, en très petite quantité (200 cc. par jour).

L'urée sanguine est élevée, lorsqu'elle dépasse 1 gr. 50 il semble que le pronostic soit très sombre si ce n'est fatal; alors que dans de nombreuses circonstances en pathologie, l'organisme supporte un taux beaucoup plus élevé.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES.

Lors des réinterventions, le chirurgien découvre des anses intestinales extrêmement distendues baignant dans une ascite, constituée par un liquide séro-hématique abondant. La distension porte aussi bien sur le grêle que sur le gros intestin. Ces anses intestinales présentent des taches ecchymotiques et purpuriques disséminées sur leur ensemble. Leurs tuniques sont minces et fragiles (difficulté lors des cœcostomies).

EVOLUTION.

La dilatation aiguë digestive post-opératoire évolue par elle-même en général (8 fois sur 10) vers la mort, le plus souvent en 2 ou 3 jours, et cela malgré les anus de dérivation (observation n° 3). Brusquement, l'état général lâche pied, le pouls devient extrêmement rapide et petit, le malade devient pâle et agité, les extrémités se refroidissent et le malade meurt en quelques heures, parfois moins, en une forme foudroyante (obs. 8).

L'évolution vers la mort peut être cependant moins rapide, on voit alors le malade passer par des phases intermittentes d'occlusion et de débâcle, la mort survient ensuite dans l'adynamie la plus complète.

Lorsque la dilatation aiguë digestive post-opératoire évolue vers la guérison, le malade continue à émettre des selles liquides pendant 2 ou 3 jours, alors que tous les autres symptômes ont disparus.

Cette émission de matières liquides peut tourner à la chronicité sous forme de diarrhée, celle-ci pouvant être assez intense pour affaiblir le malade à un point tel qu'il devient incapable de supporter une nouvelle affection, même minime (observation n° 4).

En somme, sur 10 cas, 8 morts d'emblée, une mort par affection minime tardive surajoutée, et une guérison, qui est plus le fait d'une dilatation post-traumatique que d'une dilatation post-opératoire (observation n° 10).

CHAPITRE IV

CONDITIONS ETIOLOGIQUES CLINIQUES

Il semble que des facteurs assez nombreux interviennent pour favoriser l'apparition de la dilatation aiguë digestive post-opératoire. Nous pouvons diviser ces facteurs en pré-opératoires, opératoires et post-opératoires.

1° FACTEURS PRÉ-OPÉRATOIRES.

Ce sont ceux qui dépendent du sujet lui-même, tels que l'âge et l'état général antérieur.

a) *L'âge.*

La dilatation aiguë digestive post-opératoire survient surtout chez les personnes d'un âge relativement avancé; dans les observations précédentes, tous nos malades, à l'exception de 2, ont entre 55 et 70 ans. Les deux autres sont jeunes, 15 et 24 ans, mais l'un et l'autre, avant l'apparition de la dilatation aiguë digestive post-opératoire, ont présenté des phénomènes de choc (obs. 7 et 10).

L'âge semble donc intervenir dans l'apparition de cette distension aiguë digestive en prédisposant l'organisme, sans doute par des troubles de la musculature de l'intestin ou par une certaine parésie intestinale antérieure.

b) *L'état général antérieur.*

Il semble qu'il intervienne également. Souvent les

sujets qui présentent après une intervention des phénomènes de dilatation aiguë digestive post-opératoire sont des *cancéreux fatigués, amaigris*, en état de moindre résistance, des sujets frêles (observation n° 7).

2° FACTEURS OPÉRATOIRES.

Ce sont ceux qui dépendent de la nature de l'anesthésie donnée lors de l'intervention, de l'intervention de sa nature, de ses difficultés.

a) *L'anesthésie.*

Contrairement à ce que l'on pourrait s'attendre, l'anesthésie rachidienne ne semble pas mettre complètement à l'abri de la dilatation aiguë digestive post-opératoire. Sur les 10 observations que nous publions, pour 7 interventions, l'anesthésie rachidienne a été employée et lors des gastrectomies une infiltration cœliaque a été faite. Il est vrai que l'anesthésie rachidienne peut être imparfaite et que l'on soit obligé alors de parfaire à l'anesthésie générale à l'éther, ou qu'en raison de la difficulté et de la longueur de l'intervention les anses intestinales subissant de multiples traumatismes et tractions, l'anesthésie rachidienne, qui pourtant bloque les voies sensitives, ne puisse alors arrêter à la longue la diffusion des excitations; on admet que son plein effet ne dépasse pas 1 heure, 1 heure 1/2.

b) *Intervention.*

Dans la plupart de ces observations, les interventions furent difficiles (traction, dissections poussées, adhérences, etc...). Retenons cette sorte de parallélisme.

— Au cours d'une intervention sur la région abdominale, les traumatismes subis par les anses grêles, les tractions sur les pédicules pelviens, le sang épanché, la dissection des anses peuvent engendrer la dilatation aiguë digestive post-opératoire.

a) *Traumatisme des anses intestinales.*

Opératoirement, le traumatisme des anses intestinales et particulièrement des anses grêles est un facteur de dilatation aiguë digestive post-opératoire, particulièrement pour les interventions sur l'étage sous-ombilical de l'abdomen.

Le pronostic chez un opéré qui pousse est plus grave, les autres facteurs égaux, que chez un sujet calme, et on touche un des intérêts de la rachi-anesthésie qui donne un silence abdominal complet.

On reconnaît la gravité des éviscérations accidentelles et des éviscérations opératoires. Et la force déployée temporairement par la main pour refouler les anses et le mésentère, richement innervés, ainsi que celles maintenues de façon permanente par champ et valves ou écarteurs pour ne pas perdre les bénéfices obtenus mériteraient d'être mesurées. La connaissance de leurs valeurs, jointes à celles de la durée de leurs applications, éviteraient des étonnements devant l'accident dramatique, pour peu que l'on se souvienne que cette force s'exerce contre un plan pré et latéro-vertébral riche en plexus. Le grêle est le mésentère et le plexus cœliaque sont deux zones extrêmes sensibles de l'abdomen.

Le traumatisme peut être léger. Une appendicectomie aisée à froid, la cure d'une entéroccèle non étranglée, une colopexie en équerre sont souvent suivies d'une parésie intestinale, parfois la dilatation est considérable.

On peut penser alors à une prédisposition individuelle, à une grande sensibilité neuro-végétative.

b) *Les tractions sur les pédicules pelviens.*

Le traumatisme utérin est en général bien supporté; il en est ainsi pour les versions utérines, les délivrances artificielles, bien que parfois on ait des chocs obstétricaux impressionnants. Ce fait est confirmé par la bénignité de l'hystérectomie vaginale; néanmoins, on est

frappé par les observations 5 et 6, mais dans ces deux observations nous avons affaire à des hystérectomies vaginales très difficiles, ayant obligé le chirurgien à de fortes tractions sur l'utérus et par conséquent sur les pédicules pelviens. Dans les deux cas, les pinces avaient été laissées à demeure (4 dans l'une, 2 dans l'autre). Il semble que le traumatisme causé par ces pinces ne soit pas indifférent au déclenchement : elles irritent et tirent en permanence les pédicules. Mieux vaut lier.

De ces deux observations, nous pouvons rapprocher celles des deux amputations périnéales de néo du rectum qui furent également très difficiles.

c) *Sang épanché.*

On a constaté parfois de la parésie intestinale et même de la dilatation aiguë dans les suites opératoires, de grossesses extra-utérines rompues avec gros épanchement sanguin, de césariennes. Le sang irritant vraisemblablement la sensibilité digestive. Ceci n'est à rapprocher des hématomes péri-péritonéaux déclanchant le choc traumatique. (*Presse Médicale*, 3 avril 1943.) D'où la nécessité d'éponger et d'aspirer les épanchements avec plus de soin. Peut-être l'épanchement sanguin intra-péritonéal ne fut-il pas étranger au déclenchement de la dilatation dans l'observation n° 10.

d) A la suite des hystérectomies pour énormes fibromes on peut avoir également un syndrome de dilatation (observation n° 9).

La décompression brusque, la traction sur les pédicules, la modification brusque des pressions abdominales doivent intervenir.

3° FACTEURS POST-OPÉRATOIRES.

1° L'action traumatisante exercée sur les nerfs sensitifs est non seulement opératoire mais aussi post-opératoire. Il est facile d'imaginer l'action d'une paroi re-

fermée sur une volumineuse éventration réduite chirurgicalement. Celle des points d'amarre sur l'intestin lors d'une colopexie en équerre. L'action d'une distension, les viscères sont très sensibles à la distension, aussi on comprend, pour peu que l'on se souvienne des fragilités éventuelles, la possibilité d'occlusion paralytique post-opératoire, même après des manœuvres douces, même après blocage de la sensibilité, par anesthésie locale ou rachianesthésie.

Il apparaît que cette sensibilité viscérale souffre non au contact ou à la perforation, mais à la traction, à la distension.

2° Citons le choc antérieur (obs. 7 et 10). Nous développerons cette idée au chapitre « Rapprochement avec le choc traumatique ».

4° L'INFECTION.

Jusqu'ici nous n'avons pas mentionné l'infection. A notre avis, deux tendances sont à éviter : d'une part, incriminer dans le déterminisme de ces dilatations aiguës digestives, en tout lieu, l'infection, d'autre part, la rejeter et n'accorder de valeur qu'au traumatisme opératoire, jouant souvent sur un terrain prédisposé.

Entre les deux pôles, la dilatation au cours des péritonites et la dilatation sans aucune trace d'infection, comme dans l'observation n° 6 (pas de microbe à l'examen bactériologique du liquide d'ascite découvert lors de la réintervention), il existe toutes les formes de transition — et l'observation n° 5 en est un aspect — dans l'observation n° 4 il y eut des clivages difficiles en milieux septiques. Les infections atténuées interviennent comme facteurs irritatifs du système neuro-végétatif digestif, ajoutant leur effet irritatif à celui du traumatisme opératoire.

Donc, nous retenons l'infection, mais d'après nos observations, nous constatons qu'elle est assez rarement en jeu, alors que de façon quasi-constante il s'est agit

d'interventions difficiles pour les raisons énumérées ci-dessus.

Peut-être nous objectera-t-on : une infection peut exister et intervenir nettement sans être extériorisée par la présence de pus. C'est vrai quelquefois. Mais il serait curieux qu'en matière de dilatation digestive l'infection aussi discrète ait une action aussi constante, alors que dans d'autres domaines la rareté des conséquences de ces infections occultes est la règle.

Quant à l'élévation thermique nous savons qu'elle ne peut être en toute circonstance rattachée à l'infection.

Comme conclusion pratique, nous disons :

1° *Qu'il faut rechercher l'infection.*

Qu'en ce domaine certaines de nos observations ont des lacunes, qu'à l'avenir nous ferons plus systématiquement nos investigations.

2° *Qu'il faut l'éviter dans la mesure du possible.*

(Aseptie - sulfamides in loco dans les clivages difficiles.)

3s *Mais qu'il faut avoir en vue le traumatisme opératoire et redoubler de douceur sous de bons blocages anesthésiques.*

CHAPITRE IV

DISCUSSION DU TRAITEMENT INSTITUÉ LORS DE LA DILATATION AIGUE DIGESTIVE POST-OPÉATOIRE - PRONOSTIC

L'aspiration duodénale, la rachi-anesthésie, l'infiltration splanchnique, l'anus de dérivation et les injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum ont été employés au cours des traitements que nous avons institués à nos opérés atteints de dilatation digestive.

Aucun de ces moyens thérapeutiques employés, seul ou associé à un autre, ne nous a permis d'obtenir la guérison d'un de nos malades. Cependant, nous avons pu obtenir parfois un arrêt dans l'évolution de la dilatation aiguë digestive, mais celle-ci, après quelques heures, reprenait son œuvre, amenant ainsi la mort de nos opérés.

L'aspiration gastrique ou duodénale nous a permis, en laissant la sonde un temps variable, allant de quelques heures à un jour et même plus (Obs. N° 3) de retirer un liquide noirâtre fécaloïde, souvent en quantité abondante.

L'aspiration duodénale diminue la distension abdominale.

Nous avons fait pour traiter nos malades des rachi-anesthésies de 10 cc. de percaïne à 1/1.500° injectée par fraction (5 cc. et 5 cc. à 5' d'intervalle). Nous avons eu des résultats très variables. Parfois échec complet (Obs. N° 2), d'autres fois le malade a émis simplement à la suite des gaz (Obs. N° 5). Une autre fois, succès.

Nous reprendrons cette question de la rachi-anesthésie au chapitre « Déductions thérapeutiques ».

Les infiltrations splanchniques simples ou doubles que nous avons faites à nos malades ne nous ont donné que des échecs.

L'anus de dérivation qui, dans l'occlusion mécanique, donne de bons résultats, est, dans la dilatation aiguë digestive post-opératoire, d'aucun secours. En effet, celle-ci continue à évoluer, aucune matière n'est émise par l'anus de dérivation : il ne fonctionne pas (Obs. N° 3 et 6). Dans l'observation N° 5, nous avons employé le massage pelvien en position de Trendelenburg. Nous n'avons pas obtenu de résultats.

Tous nos malades ont reçu du sérum hypertonique intra-veineux et du sérum physiologique sous-cutané. Ces sérums ne nous ont pas permis de lutter efficacement contre la déshydratation, car malgré eux, la dilatation continuant à évoluer, les malades se déshydratent de plus en plus.

PRONOSTIC.

Sur toutes nos observations nous n'avons qu'une seule guérison définitive (Obs. N° 10) et cette observation n'est pas typique, puisque l'on peut dire que nous avons affaire à un malade atteint de dilatation plutôt post-traumatique que post-opératoire, l'intervention ayant été réduite au minimum.

Dans l'observation N° 4, nous avons une guérison partielle, le malade guérissant de son épisode aigu mais ayant à la suite une diarrhée intense qui, l'ayant mis en état de moindre résistance, l'a conduit à la mort, celle-ci survenant au cours d'une affection inter-courante très minime.

Le pronostic de la dilatation aiguë digestive post-opératoire apparaît comme très sévère, sinon fatal, le moyens thérapeutiques dont nous disposons pour lutter contre elle semblant insuffisants.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° OCCLUSIONS PAR PÉRITONITE.

Elle n'apparaît que plus tardivement, vers le cinquième jour environ; elle est douloureuse, on a souvent des phénomènes de colique intense et l'arrêt des matières et des gaz est le plus souvent total. La température est plus élevée, le pouls est plus petit.

Dans l'observation N° 5, nous avons cru être en présence d'une de ces occlusions, mais l'intervention pratiquée ensuite a montré qu'il n'y avait pas de péritonite, il n'existait qu'une cuillerée à soupe d'un liquide purulent, qui d'ailleurs intervenait, il nous semble, comme nous l'avons dit au chapitre étiologique, dans le déterminisme de cette dilatation aux côtés du traumatisme opératoire : une infection atténuée est susceptible d'être un facteur irritatif du système neuro-végétatif intestinal et il existe, rappelons-le, toutes les formes de transition entre les dilatations par traumatisme opératoire pure et les dilatations par péritonite.

2° DILATATIONS DIGESTIVES TERMINALES DES CANCÉREUX.

OBSERVATION.

M. C..., 61 ans.

NEO DU PANCREAS (D^r LAFFITTE).

Malade venu le 14 septembre 1942 pour un ictère apparu depuis

un mois et demi - apyrexie - amaigrissement important - palpation : résistance au niveau de la région sus-ombilicale.

26 septembre : anesthésie rachidienne à la percaïne.

On trouve une grosse vésicule et un duodénum présentant au niveau de sa première portion un ulcus perforé - dureté dans le cadre inférieur droit de la tête du pancréas - on fait une anastomose entre le cholédoque et le duodénum.

Bonnes suites.

Le malade revient le 4 janvier 1943, parce qu'il souffre, son état général est bon, il a repris du poids et son ictère a complètement disparu.

Le 9 janvier : rachi-anesthésie (15 cc. de percaïne) très bonne.

On découvre une masse rétro-pylorique développée aux dépens du pancréas, examen biopsique : épithélioma cylindrique.

Suites opératoires : Jusqu'au 12 janvier, tout va bien, le malade reçoit chaque jour 500 cc. de sérum.

Le 13 janvier, la température monte et à l'auscultation on trouve des signes de pneumonie droite.

Le 22 janvier, l'hyperthermie cesse.

Le 26 janvier, brusquement, alors que le pouls et la température sont normaux, le malade se ballonne, mais émet plusieurs fois dans la journée des selles constituées par un liquide noirâtre - la langue est sèche.

Le 27 janvier, le ballonnement augmente et le malade vomit un peu, mais continue à émettre des matières.

Cet état de sub-occlusion persistera jusqu'à la mort du malade (le 20 février 1943 environ, le malade étant sorti le 11, on ne connaît pas exactement la date de sa mort).

Le malade sera, pendant son séjour à l'hôpital, par moment extrêmement ballonné, puis ce ballonnement rétrogradera pour réapparaître ensuite. Les vomissements seront peu abondants, les selles nombreuses et abondantes, la diurèse presque nulle. On constatera un œdème des membres inférieurs, ainsi qu'un amaigrissement considérable et des phénomènes de coliques.

TRAITEMENT :

- Goutte-à-goutte rectal.
- Prostigmine.
- Sérum physiologique.
- Sérum hypertonique.
- Infiltration splanchnique double les 22 et 28 janvier sans résultat.
- Lavage d'estomac les 29 et 30 janvier sans résultat.
- Rachi-anesthésie de 10 cc. de percaïne le 29 janvier, sans résultat.

On peut rapprocher de cette observation l'observation N° 4, dans laquelle on voit, comme dans l'observation précédente, le malade se déshydrater progressivement, en passant par des phases de dilatation et des phases de rémission avec diarrhée. On a donc le même tableau que dans la dilatation aiguë digestive post-opératoire, mais l'évolution est plus lente, on peut donc penser qu'il y a dans cette dilatation, comme nous allons le voir pour la dilatation aiguë digestive post-opératoire, un trouble de la perméabilité digestive.

L'observation N° 4 montre la succession des deux modalités, d'abord influence opératoire, puis influence de la cachexie.

3° DILATATION AIGUE GASTRO-DUODÉNALE POST-OPÉRATOIRE

Déjà, dans les dilatations gastro-duodénales primitives, la cause essentielle reste, comme le rappelait J. HEPP (Acad. de Chir., 3 juin 1942), malgré la découverte possible mais inconstante des brides gastro-pelviennes ou pariétales, le dérèglement du système neuro-moteur de l'estomac. Ce dérèglement apparaît plus manifeste encore dans la dilatation gastro-duodénale post-opératoire. L'intervention chirurgicale déclenche par irritations sympathiques une décharge adrénalinique gastro-inhibitrice

et productrice d'histamine, qui exalte la fonction sécrétoire, et justifie la masse liquidienne apparue dans la cavité gastrique, comme le confirment les travaux de MONGES (Thèse Marseille, 1940) et d'ADAMESTEANU (Zentralblatt für Chir., 4, 1941).

Le terrain vago-sympathique intervient comme agent favorisant.

Bref, nous retrouvons une explication voisine de la dilatation aiguë digestive post-opératoire, et il nous semble que certaines observations de dilatation gastro-duodénales, post-opératoire, non contrôlées opératoirement, sont en réalité des dilatations digestives en ce sens que le processus de dilatation intéresse non seulement le carrefour gastro-duodénal, mais la totalité du tractus digestif et particulièrement le grêle.

Nous ne discuterons pas les observations où le contrôle radiologique a montré de façon indiscutable la limite duodénale de la rétention, comme dans l'observation de Lucien LÉGER, citée par H. MONDOR (Acad. de Chir., 3 juin 1942), mais les cas où le contrôle n'indique pas cette limitation nette, dans l'observation de LE PICARD, par exemple, rapportée par Sylvain BLONDIN (Acad. de Chir., 17 mars 1943). Nous sommes tentés de penser que la dilatation est plus souvent diffuse à l'ensemble du tractus que localisée au carrefour gastro-duodénal.

CHAPITRE VII

RAPPROCHEMENT AVEC LE CHOC TRAUMATIQUE

Des arguments étiologiques, biologiques, anatomiques, expérimentaux et cliniques, permettent de rapprocher la dilatation aiguë digestive post-opératoire avec le choc opératoire.

a) ARGUMENTS ÉTIOLOGIQUES.

L'un et l'autre connaissent des causes favorisantes voisines : traumatismes directs ou indirects des éléments nerveux.

b) ARGUMENTS BIOLOGIQUES ET ANATOMIQUES.

Le syndrome humoral découvert à la suite de divers travaux (HADDEN et ORR, MAC-CALLUMET, MAC-CANN--WIPPLE, RATHERY, A. GOSSET, L. BINET, PETIT-DUTAILLIS) et groupés par L. BINET, se rapproche de celui des chocs opératoires et traumatiques.

MOON et MORGAN (Archives of Surey, 32, 1936, p. 776) ont montré que les lésions anatomo-pathologiques observées chez les animaux morts d'occlusion étaient identiques à celles du choc : stase dans les capillaires et veinules abdominaux, œdème et extra-vasation sanguine viscérale. On a donc comme phénomènes dominants la diminution de la masse sanguine circulante avec hémoccentration par exhémie plasmatique, due à une modification importante de la perméabilité capillaire.

Le rechloruration, au lieu d'avoir une action spécifique ou anti-toxique, a surtout pour but de rétablir l'équilibre des électrolytes rompu par la déperdition plasmatique.

BOURDE, LAMBRET et DRIESSENS (Congrès de Médecine de Marseille, 1938) font remarquer que l'anse sténosée semble exercer vis-à-vis des chlorures du sang le même pouvoir d'attraction qu'un foyer de contusion.

L'hypo-chlorémie n'est que la conséquence de l'exhémie plasmatique intense qui se fait au niveau de tous tissus lésés par un traumatisme quelconque.

c) ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX.

La distension du grêle chez le chien, à l'exclusion de tout autre viscère creux, provoque un état de choc typique. Cet état n'est pas dû à la distension de la cavité péritonéale, car la dilatation d'une anse extériorisée cause les mêmes effets. La déflation de l'intestin fait disparaître ces manifestations; cette distension semble agir par voie nerveuse. (HERRIN et MEEK-WELD-TAYLOR et HARRISON.)

d) ARGUMENTS CLINIQUES.

A ces arguments étiologiques, biologiques, anatomiques et expérimentaux, nous joindrons les éléments cliniques suivants :

Le syndrome se manifeste en général vers le troisième-quatrième jour, mais il s'ébauche souvent avant le troisième jour pour celui qui le recherche.

Il se profile avec netteté au cours du choc opératoire avec hyperthermie, dès la vingtième, vingt-quatrième heure. Déjà l'opéré se plaint d'une gêne ou de quelques douleurs épigastriques. Tantôt il n'a que des nausées ou des hoquets, tantôt il vomit un liquide sale, noirâtre, non fécaloïde, abondant, alors qu'aucune absorption liquidienne ne peut être invoquée et l'autopsie peut montrer des plaques cyaniques sur l'intestin.

Il peut survenir au décours d'un choc en hyper-thermie guéri. (Obs. N° 7), ou d'un choc traumatique (Obs. N° 10.) Mais il peut aussi s'associer au choc opératoire comme dans l'observation suivante.

M. C..., 17 ans, occlusion par agglutination d'anses grêles (Docteur SUIRE). Malade venu le 5 novembre 1942 pour occlusion par agglutination d'anses grêles (désagglutination).

Entre à nouveau le 9 décembre 1942 avec une crise de sub-occlusion caractérisée par une légère douleur dans la région épigastrique, difficulté de passage des gaz, pas de fièvre, pas de vomissement.

Au palper, gargouillis.

Le 10 décembre, selle abondante, sous l'influence de la thérapeutique. Le 12 décembre, nouvelle occlusion, le ventre est ballonné, on décide d'intervenir. Anesthésie rachidienne de 13 cc. bonne. Incision médiane sous-ombilicale, on découvre : 1° une bride partant d'une anse grêle et rejoignant le péritoine de la paroi postérieure du rectum. Cette bride enserre l'intestin grêle. — 2° La partie sous-jacente est énormément dilatée. — 3° La partie sous-jacente est entièrement constituée par des anses plaquées les unes contre les autres dans un magma indescriptible formé par des lésions d'origine tuberculeuse indiscutable. — 4° Il existe des granulations multiples. On dissèque l'intestin grêle jusqu'au carrefour iléo-cæcal sur une longueur de 1 m. 50. A la fin de l'intervention, le tube digestif est donc libre. Pour cette raison on ne croit pas nécessaire de mettre un bouton. Fermeture en trois plans - sérum intra-veineux.

Suites opératoires : le lendemain matin, bon état général et local. Brusquement, à la fin de la matinée, aggravation, le pouls devient incomptable, la température, déjà assez élevée, monte à 40°, la tension artérielle est imprenable, le ventre se ballonne et le malade dyspnéique meurt dans l'après-midi du 13.

Ainsi, dans cette observation, les traumatismes exercés sur les anses agglutinées, lors de leur dissection ont entraîné un choc en hyper-thermie et une dilatation ai-

guë digestive associée. Une anastomose au bouton iléo-colique eût été préférable, la dissection portant sur une trop grande longueur.

Cette filiation est pour nous un argument qui vient se joindre à ceux tirés des études étiologiques, anatomiques et expérimentales, pour reconnaître à la dilatation aiguë digestive et au choc une phisio-pathologie de même signification *. Pour marquer cette parenté on pourrait dire qu'il existe trois chocs opératoires :

Le choc des premières heures en hypo ou isothermie,

Le choc du lendemain en hyperthermie,

Le choc des troisième et quatrième jours : la dilatation aiguë digestive post-opératoire.

Le choc traumatique ne fournit comme marque de la réponse digestive que les rares douleurs épigastriques désignées par BOSQUETTE et P. MOULONGUET et par les quelques plaques ecchymotiques trouvées parfois à l'autopsie sur le grêle ou le gros intestin. Ainsi la réaction digestive ne fait pas partie du cortège clinique classique du choc traumatique parce que l'horaire est trop précoce. Il faut un certain délai pour que la dilatation s'installe.

Il est à remarquer que si la dilatation aiguë digestive survient plus volontiers à la suite d'un traumatisme digestif (traction ou dissection par exemple), elle peut s'observer à la suite des traumatismes à distance. Il s'agit alors d'une réaction locale d'un syndrome général. Selon le siège du traumatisme, selon l'heure, elle sera à peine profilée ou au premier plan.

Sous l'angle du choc traumatique, la dilatation aiguë digestive est intéressante à commenter. *Elle montre la prolongation des réactions organiques que par la brièveté de son évolution on ne peut saisir dans le choc trauma-*

* *Note.* — Pourtant notons une opposition : dans le choc, l'effondrement tensionnel existe dès le début, dans la dilatation il est tardif. Nous ne nous expliquons pas cette différence.

tique. Il en est ainsi de la *diurèse*, du *taux de l'urée sanguine*, et de la *déshydratation*.

En ce syndrome du troisième-quatrième jour, l'oligurie et l'azotémie ne sont que progressives et n'ont ni la précocité ni l'intensité de celles que l'on enregistre dans les affections primitivement rénales.

Au début, elles sont discrètes ou modérées, alors que la dilatation est en plein développement. Si l'évolution est fatale, la mort survient avant qu'elles n'atteignent une intensité justifiant par elle-même le dénouement : une urée à 1 gr. 15, 1 gr. 20, accompagne souvent un pronostic fatal. On ne peut donc dire que ces sujets soient la victime exclusive de la défaillance rénale. Mais ces faits confirment cliniquement les expériences de J. REILLY, COMPAGNON, LAPORTE et H. DU BUIT, les irritations variées exercées sur les splanchniques ou mieux sur le pédicule rénal, ou moins bien sur tout autre formation neuro-végétative en un autre territoire, provoquent à la fois, d'un côté une distension intestinale avec plaques ecchymotiques, un léger épanchement ascitique, et de l'autre côté une réponse rénale : ici une albuminurie, là une hématurie, ailleurs les deux symptômes auxquels se surajoute une rétention urémique.

En ces expériences, l'élévation de l'azotémie laisse pressentir qu'elle n'est point uniquement due à une diminution de la perméabilité rénale mais dépend d'une brusque désintégration tissulaire, dont témoigne l'amaigrissement des animaux qui survivent à l'épreuve.

Peut-être l'élévation de l'urée trouve-t-elle en une certaine mesure un complément de justification en ce que certaines lésions diencéphaliques (LESCHKA, INGMANN) ou bulbaires (RICATELLI) entraînent une élévation du taux de l'urée sanguine; or, dans ces troubles de chocs, ou de famille voisine, le diencéphale participe *.

* *Note.* — J. ROUSSET, à propos d'une observation, a repris récemment (*Presse Médicale*, 20 avril 1942) le problème de « l'exis-

La déshydratation qui n'a pas le temps de s'extérioriser dans le choc traumatique, apparaît déjà dans le choc opératoire hyperthermique du lendemain et prend plein épanouissement dans la dilatation digestive, lorsque la plasmatexodie qui jusqu'ici n'était que discrète au niveau du tube digestif se fait massive en cette région.

La dilatation aiguë digestive nous renseigne quant à la question de savoir si la plasmatexodie est localisée ou généralisée dans le choc traumatique.

Dans le choc traumatique et dans le choc opératoire, elle s'ébauche dans le tube digestif, mais est prédominante dans les tissus des parties molles, alors que dans la dilatation aiguë digestive elle prédomine dans la lumière intestinale. Bref, la plasmatexodie est généralisée mais avec une prédominance régionale qui siège volontiers mais non de façon obligatoire dans la zone d'aggression.

tence simultanée de l'occlusion intestinale aiguë et de l'urémie ». A l'occlusion s'associait une urémie à un taux élevé. Néanmoins, dès après la levée de la lésion du grêle, les phénomènes occlusifs ont aussitôt disparu (arrêt des vomissements et reprise du transit intestinal), et l'urémie a évolué à son propre compte jusqu'à la mort du malade. Partant de cette observation, très particulière, J. ROUSSET envisage de façon intéressante les rapports entre l'occlusion et l'urémie, dont l'expression suprême est donnée par les formes urémiques de l'occlusion, et qui confirment cliniquement les travaux expérimentaux de FONTAINE et OUILLEMINET sur les perturbations du métabolisme de l'azote. J. ROUSSET, revenant à son observation, dans laquelle l'urémie continua malgré la disparition de l'occlusion, fait inhabituel, écarte l'hypothèse d'une urémie antérieure latente (il reste un doute, à notre avis) et penche pour l'admission d'un facteur rénal dans l'origine de cette urémie. Et il écrit : « Tout se passe comme si l'occlusion, accident local à son premiers temps, déclenchait des désordres bio-chimiques secondaires tels qu'une complication tardive, et en particulier rénale, soit susceptible d'intervenir », vraisemblablement par le mécanisme de produits toxiques libérés, exerçant leur action sur le système nerveux périphérique.

Là nous nous écartons de J. ROUSSET, et nous appuyant sur les travaux de REILLY et de son école, nous pensons, tout au moins en matière de la classique occlusion paralytique post-opératoire, que la dilatation digestive et la réponse rénale sont simultanées. Nous ajoutons qu'en général la mort est beaucoup plus le fait de la plasmatexodie et de la diminution de la masse sanguine circulante que du retentissement rénal.

CHAPITRE VIII

INTERPRETATION PROPOSEE ROLE DE LA PERMEABILITE DIGESTIVE

1° EXPLICATION DE LA SPOLIATION SANGUINE.

La conception de la spoliation sanguine invoque d'abord le trouble de la circulation pariétale provoquée par la distension.

Mais alors pourquoi le liquide extravasé des vaisseaux dans l'épaisseur de la paroi digestive passe-t-il secondairement hors de cette paroi vers la lumière intestinale ou la cavité péritonéale.

Or, il n'y a pas effraction de cette paroi. On peut donc penser qu'il y a en plus de l'altération capillaire un trouble de la perméabilité de la paroi digestive (P. SUIRE).

Déjà GOLDSCHMIDT et DAYTON mirent en évidence tout particulièrement l'influence de la pression osmotique du sang, mais selon eux on peut admettre non seulement le mécanisme du passage de l'eau et des sels vers le sang, mais encore le mécanisme du passage de l'eau vers l'intestin. Le passage des sels vers l'intestin restait discuté. GOLDSCHMIDT et DAYTON eurent le mérite de montrer qu'un grand nombre d'éléments diffusibles du sang pouvaient franchir la paroi intestinale, sans qu'il faille considérer qu'il y avait là une véritable sécrétion de l'intestin comme l'avait pensé GUMILEWSKI.

COHNHEIN a montré que si en l'intestin normal la membrane intestinale est imperméable pour le chlorure de sodium du sang, l'intestin étant lésé, par le fluorure de sodium ou par l'arsenic par exemple, le chlorure de sodium passe du sang vers l'intestin.

BURNS, S. HERSCHEL et M. B. VISSCHER en dosant comparativement les chlorures et l'urée dans le plasma sanguin et dans le liquide intestinal du chien, en présence d'anions divers, ont constaté que les ions citrates, phosphates primaires et sulfates, introduits dans l'intestin, empêchent l'entrée du chlore dans l'intestin, alors qu'avec l'ion sulfo-cyanate, le chlore entre aussi vite qu'en présence d'eau distillée. Il constate que ces observations sur le mouvement des ions chlore ne peuvent pas s'expliquer par une simple diffusion. Il n'est donc pas illogique de penser que dans la dilatation aiguë digestive post-opératoire, il se produise sous l'influence des traumatismes opératoires et post-opératoires des modifications chimiques et ioniques (P. SUIRE). Il faudrait reprendre expérimentalement la question de la perméabilité digestive sur le plan de la dilatation aiguë digestive post-opératoire et étudier les rapports entre les facteurs traumatiques nerveux et les modifications de cette perméabilité. Il resterait à dire le « pourquoi » de cette modification sous l'influence du traumatisme.

2° EXPLICATION DU DÉFAUT DE RÉSORPTION DES SÉCRÉTIONS DIGESTIVES.

Aux côtés des forces qui font pénétrer les solutions à l'intérieur de la cellule et parmi lesquelles prennent place la pression intra-intestinale et le gonflement du protoplasme cellulaire, interviennent des forces attractives qui permettent au liquide de gonflement de quitter la cellule et de gagner le sang. Pour HAMBURGER, cette force aspirante relèverait de la circulation du sang dans les capillaires : aspiration au travers de l'endothélium.

Or, par suite de la plasmatexodie et de l'hémoconcentration, le débit circulatoire dans la masse intestinale est diminué. Le ralentissement de la résorption est donc logique.

En cette conception, il serait secondaire à la plasmatexodie et à ses conséquences. Remarquons que pour LAMBRET et DRIESSENS, la lumière intestinale est encombrée de liquides d'origine sécrétoire, et surtout de gaz qui distendent et déclenchent une excitation mécanique permanente qui provoque l'exhémie. Mais ils ne disent pas que cette exhémie est la raison principale de ce liquide de stase.

CHAPITRE IX

HYPOTHESE

Après confrontation des diverses notions ci-dessus, nous émettons avec P. SUIRE l'hypothèse suivante :

— Le traumatisme opératoire (traction, pression, dissection), isolé ou associé au traumatisme post-opératoire (compression, traction, distension), ou à un certain degré d'irritation infectieuse, attaque la sensibilité viscérale digestive. Cette agression, par un processus qui serait à préciser (réactions physico-chimiques ? Ioniques ? Réactions vitales ou associées ?) entraîne :

1° AVANT TOUT UN TROUBLE DE LA PERMÉABILITÉ DIGESTIVE, caractérisé par l'aspiration du plasma sanguin qui, stagnant d'abord dans l'épaisseur de la paroi, s'en va essentiellement vers la lumière intestinale, accessoirement vers la cavité péritonéale. Le traumatisme nerveux apparaît avant tout comme perturbateur de la perméabilité digestive.

2° UN TROUBLE DE LA MOTRICITÉ DIGESTIVE.

Le plasmă-texodie a pour conséquence :

a) *Dans le domaine circulatoire digestif :*

- 1° Une diminution de la masse sanguine circulante,
- 2° Une hémoco-concentration,
- 3° Une stase circulatoire.

Ces conséquences circulatoires entraînent d'un côté :

— Une répercussion sur la *perméabilité digestive* : la diminution de la résorption des sécrétions glandulaires digestives.

— De l'autre côté : des *troubles à distance* : troubles de la circulation de retour - anoxémie - déshydratation - hypo-chlorurémie.

b) *Dans la lumière digestive.*

Une augmentation considérable du volume liquidien encore grossi par les sécrétions digestives non résorbées, et par l'air dégluti (celui-ci faisant 2/3 du volume selon MAC ITER, BENEDICT et CLINE, WANGENSTEEN).

Cette production aéro-liquidienne d'abondance telle qu'elle ne pourrait être évacuée au fur et à mesure par un intestin, à la motricité normale, stagne à fortiori d'autant plus facilement que cette motricité est altérée.

Conséquences de la stase.

1° Ces phénomènes de stase provoquent une *distension* probablement complétée par les gaz émanant des fermentations locales.

a) La distension agit à la façon d'un traumatisme, qui agit sur la muqueuse intestinale. Il est donc permis de supposer qu'elle remet dans les conditions initiales du cycle.

D'ailleurs il a déjà été montré par prise de tracés kimographiques qu'elle agit sur la motricité digestive dans le sens de l'arrêt (ABBOTT, ZETZEL et GLEEN) et qu'elle trouble la circulation intestinale.

Il faudrait mettre en évidence son action sur la perméabilité favorisant la plasmatexodie. Il n'est pas illogique de le penser lorsqu'on connaît déjà l'une de ses actions sur la perméabilité : en effet, depuis longtemps elle est accusée de rendre la paroi du tube digestif perméable aux microbes et aux toxiques (VAN ZWALENBURG, DRAGSTEDT).

b) La distension est un des modes provocateur du choc.

2° Les phénomènes de stase provoquent :

— Localement des fermentations (la résorption toxique est contestable : travaux de HALLER et son école, de SCOTT, DRAGSTEDT, SPERLINGJ, qui, ajoutées au trouble de la circulation de retour, à l'anoxémie entraînent des phénomènes toxiques, quelle que soit la part que l'on donne à cette intoxication dans le déterminisme de la mort. En ce travail nous n'entreprendrons pas cette discussion.

L'intoxication à son tour favorise les troubles de la perméabilité. A propos de l'intoxication, rappelons que J. REILLY constate que chez le lapin l'irritation de l'artère fémorale pendant quelques minutes par un faible courant faradique fait, entre autres phénomènes, passer l'urée sanguine en une heure du simple au double. Revenons de ceci que l'hyperazotémie n'est pas toujours la signature d'une intoxication préexistante. Nous avons développé ce point au chapitre du rapprochement avec le choc.

Parfois le tableau clinique est dominé par les signes d'intoxication. La dilatation modérée est méconnue, ou tout au moins n'arrête pas dans l'explication et il est parlé d'urémie sans que l'on songe à la dilatation. En fait, ici encore la même explication que ci-dessus peut convenir. La susceptibilité du sujet est plus développée que chez d'autres et dès le départ il accuse l'intoxication.

CHAPITRE X

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

I. — Cette hypothèse s'accorde avec les résultats de la thérapeutique humorale ayant pour base le sérum salé hypertonique et l'aspiration continue duodénale ou gastrique.

1° LE SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE.

A propos du sérum salé, J. GOSSET après avoir rappelé les travaux de SPERLING et de SCOTT (Acad. de Chir., 25 juin 1941), écrit : « La rechloruration, loin d'avoir une action spécifique ou anti-toxique, a surtout pour but de rétablir l'équilibre des électrolytes rompu par la déperdition plasmatique; or, dans le choc le problème essentiel reste de reconstituer le volume sanguin insuffisant; dans le choc la perméabilité capillaire représente l'écueil majeur. »

Lorsque le trouble de la perméabilité est réversible, le sérum aide cette réversibilité en agissant sur le péristaltisme intestinal et en redonnant au sang ses chlorures, en dominant l'hémo-concentration et, partant, donnant à la masse sanguine : qualité et quantité pour circuler.

Lorsque le trouble de la perméabilité est irréversible :

a) Au fur et à mesure le chlorure injecté est absorbé dans la lumière intestinale et l'hémo-concentration avec toutes ses conséquences s'achève.

b) Au fur et à mesure que le sérum est absorbé, le liquide se reproduit dans la lumière digestive : donc la déshydratation et ses conséquences s'aggrave; et en plus grande quantité qu'il n'est absorbé : donc l'intoxication triomphe.

WOLFROMM et MERLE D'AUBIGNÉ (Acad. de Chir., 22 octobre 1941) se demandent si on n'exagère pas l'influence heureuse du chlorure de sodium dans la thérapeutique de l'occlusion intestinale. Pour eux, la rechloruration atténue les phénomènes toxiques, mais reste un traitement palliatif. Il faut avant tout réhydrater. Or qu'est-ce qui préside à la réhydratation quand on administre le chlorure de sodium : le chlore ? ou le sodium ?

C'est surtout le sodium, maints travaux expérimentaux l'ont démontré. Alors traitement d'alcalinisation (bicarbonate de soude, 30 gr. par jour).

2° L'ASPIRATION GASTRIQUE OU DUODÉNALE.

1° L'aspiration gastrique, proposée dès 1870 par PLOSS et AUERBACH, 1873 par KOEBERLÉ, abandonnée par la suite, accusée d'inefficacité fréquente, a été remise en honneur récemment par R. SOUPAULT et BÉNASSY sous la forme d'aspiration discontinue.

2° L'aspiration duodénale inaugurée par WESTERMANN (1910), KAPPIS (1911) put être pratiquée par voie nasopharyngée grâce à l'ingéniosité de LEVIN (1910).

En 1925, WARD la rend continue. OWEN WANGENNSTEEN et ses collaborateurs de Minneapolis la vulgarisent (1933), la perfectionnent en donnant les indications et les limites.

L'aspiration duodénale continue supprime tout au moins temporairement la distension et le foyer source d'intoxication secondaire, mais ne réhydrate pas, ne supprime pas le mal : le trouble de la perméabilité.

Si ce trouble de la perméabilité régresse, alors grâce à cette aspiration on enregistrera la guérison de cas qui,

sans aspiration, auraient évolué vers la mort par intoxication ou par les conséquences de la distension non levée.

Si ce trouble persiste, l'évolution est insuffisante, la production de stase liquidienne se renouvelle, la déshydratation s'exagère, et même en supposant que l'aspiration arrive à tout enlever, ce qui n'est pas, et ainsi à supprimer l'intoxication d'origine intestinale, les sujets meurent de déshydratation. Les expériences de HERRIN et de MEEK sur le cercle vicieux : hypersécrétion, hypo-absorption provoquées par la distension intestinale nous expliquent, dit Jean GOSSET, certains effets des aspirations précoces par la méthode de WANGESTEEN.

II. — La rachianesthésie a, à notre avis, sa place dans le traitement de la dilatation aiguë digestive post-opératoire.

Elle coupe la sensibilité et arrête la diffusion des excitations et elle permet parfois une évacuation intestinale (gaz et matières) dans les cinq minutes qui suivent son exécution en coupant le sympathique au niveau de ses émergences médullaires.

DOMENECK ALSINA concluait de 10 expériences faites sur le chien les faits suivants :

1° La rachi-anesthésie détermine une augmentation notable dans l'intensité des contractions intestinales, qui deviennent plus amples et plus étendues (LERICHE a vu opératoirement après rachi tantôt un intestin parétique, tantôt un intestin contracté).

2° Les contractions intestinales ainsi provoquées tendent à produire un effet utile pour l'évacuation intestinale. Quant au mécanisme de cette excitation de la contractilité intestinale, ALSINA conclut que la rachi-anesthésie agit en sectionnant physiologiquement les racines médullaires des splanchniques et en permettant à l'action du vague de s'exercer seule.

La question de la rachi-anesthésie dans le traitement

des occlusions post-opératoires a fait l'objet d'une longue discussion à la Société de Chirurgie de Paris, en 1927, ouverte et clôturée par Pierre DUVAIL, qui concluait en sa faveur dans les occlusions paralytiques.

Nous faisons nôtre cette conclusion parce que :

1° La rachi-anesthésie nous a donné quelques résultats parfois temporaires (observation 5), parfois décisifs (observations 9-10).

2° Faite par fraction à la percaïne elle nous semble sans danger dans ces dilatations (remarquons que RENON, LAFFITTE et SUIRE opèrent selon cette technique leurs occlusions sous rachi sans enregistrer d'accidents : à leur avis, la rachi ainsi maniée n'est pas dangereuse chez les sujets en occlusion).

Un seul danger est l'exécution à la phase terminale, elle peut précipiter alors la mort : il se produit alors des contractions stomacales, une ouverture du cardia et un reflux de liquide fécaloïde dans les voies digestives supérieures et dans le pharynx, puis dans la trachée, et le sujet cyanique dyspnéique succombe en quelques instants. Il est préférable de vider l'estomac par aspiration, chez les sujets très ballonnés, avant de faire la rachi-anesthésie, ceci évitera peut-être des accidents de cet ordre.

Pourquoi physiologiquement les échecs de la rachi-anesthésie ? Parce qu'elle ne touche pas la perméabilité digestive et que si celle-ci est trop altérée les modifications de la sensibilité et de la motricité seront insuffisantes à renverser le pronostic.

Cette conception attire l'attention sur les déductions thérapeutiques suivantes :

1° Eviter le traumatisme des anses intestinales.

2° En couper chaque fois qu'il est possible la sensibilité par novocaïnisation locale ou régionale.

3° Le syndrome déclaré :

- a) exciter la motricité digestive ;
- b) atténuer sa sensibilité (anesthésie des splanchniques, rachianesthésie) ;
- c) enlever le plus possible de liquide de stase ;
- d) lutter contre les effets de la plasmatexodie par la séro-thérapie iso et hyper-tonique chlorurée. La dilatation réagissant d'abord aux thérapeutiques humorales réapparaît avec obstination, et souvent devient rebelle à toute sérothérapie.

4° Mais le véritable but à atteindre est d'endiguer le trouble de la perméabilité digestive avec son expression primordiale : la plasmatexodie. Malheureusement, en l'état actuel de nos connaissances, nous n'en voyons pas les moyens exacts, ce qui explique la lourde mortalité. C'est en ce sens qu'il faut, nous semble-t-il, diriger les efforts.

CHAPITRE XI

ELARGISSEMENT DE LA CONCEPTION DILATATION AIGUE DIGESTIVE POST-OPERATOIRES ASSOCIEES - ANALOGIE

1. — ELARGISSEMENT DE LA CONCEPTION.

Les troubles de la dilatation aiguë digestive post-opératoire peuvent-ils être engendrés selon le même cycle par d'autres facteurs que les traumatismes opératoires et post-opératoires ?

Nous songeons : à l'action d'un liquide épanché dans la cavité péritonéale (pus, sang, matières fécales). Ce qui justifierait les dilatations des hémorragies et des péritonites. Au chapitre du diagnostic différentiel nous avons déjà envisagé cette question des péritonites et indiqué les formes de transition. Nous pensons à l'action d'un pneumo-péritoine (les deux observations de MOULONGUET, Acad. de Chirurg., 25 juin 1941), à l'action d'une cellulite sous-péritonéale. On connaît l'extrême sensibilité du péritoine. Il faudrait étudier expérimentalement l'influence de ces agents sur la perméabilité digestive. Ainsi s'élargirait la conception des dilatations aiguës digestives post-opératoires.

2. — DILATATIONS AIGUES DIGESTIVES POST-OPÉRATOIRES ASSOCIÉES.

La dilatation aiguë digestive post-opératoire isolée aide à mieux comprendre la marche des occlusions méca-

niques pré et post-opératoires. Ici aussi la distension intestinale, l'intoxication résultant de la stase ramènent par leurs répercussions dans le cycle exposé.

La dilatation aiguë peut aggraver, compléter une occlusion mécanique opérée alors que l'obstacle a été correctement levé ou contourné, que la motricité intestinale joue comme en témoignent de fortes ondes et que le malade a émis d'importantes débâcles intestinales et des gaz, à la suite de l'intervention.

Cela semble confirmer l'existence d'un facteur supplémentaire autre que l'arrêt des matières et des gaz et que la parésie intestinale.

3. — ANALOGIE.

Peut-être sera-t-il permis de rapprocher d'un côté les dilatations aiguës digestives post-opératoires, de l'autre côté certaines diarrhées de certains épisodes dysentériques (certaines intoxications alimentaires ne joueraient-elles pas le rôle d'agresseurs de la sensibilité digestive ? On connaît l'extrême sensibilité de la muqueuse).

Pour les premières, la motricité digestive est diminuée ou abolie, d'où stase et intoxication rapides.

Pour les secondes, la motricité est exagérée, l'évacuation se fait au fur et à mesure, évitant la stase, mais l'aspiration plasmatique rend compte de la déshydratation intense et de ses conséquences.

Les dilatations digestives chez les cachectiques tiennent à la fois de la classique occlusion par la dilatation et des processus dysentériques par l'abondance de la production et l'expulsion liquidienne.

CONCLUSIONS

1. — Au terme d'occlusion post-opératoire paralytique, nous préférons celui de dilatation aiguë digestive post-opératoire, il est plus complet et rend mieux compte de la physio-pathologie de l'accident.

2. — Nous n'envisageons que les dilatations aiguës, laissant les formes mineures.

Notre étude repose sur 10 observations inédites.

3. — Il s'agit d'un syndrome survenant les troisième et quatrième jour, évoluant presque toujours vers la mort.

4. — Il est intéressant de rechercher ses conditions étiologiques. Aux côtés des facteurs prédisposants (âge, état général antérieur) nous insistons sur deux ordres de facteurs opératoires :

a) Sans nier la part de l'infection même atténuée.

b) Nous attirons l'attention sur les traumatismes opératoires (traction, dissection, poussées); particulièrement les traumatismes des anses intestinales, des pédicules pelviens génitaux et rectaux. La plupart de nos observations répondent à des manœuvres difficiles et délicates, c'est dire la nécessité d'agir avec douceur sous un blocage anesthésique parfait. On serait en droit en ce domaine d'attendre mieux de la rachi-anesthésie; il est vrai que souvent, lors du déclenchement des accidents, l'anesthésie avait été imparfaite ou trop brève (une rachi n'exerce son action totale que pendant 1 heure 1/4).

A côté de ces facteurs nous notons le sang épanché qui irrite vraisemblablement la sensibilité digestive.

5. — Parmi les diagnostics différentiels, nous nous arrêtons sur ceux : des occlusions par péritonite, des dilatations digestives terminales des cancéreux, des dilatations aiguës gastro-duodénales post-opératoires.

Il nous semble que nombre de ces dernières sont en réalité des dilatations étendues à l'ensemble du tractus digestif.

6. — Aux arguments connus de rapprochement avec le choc nous ajoutons les arguments cliniques particuliers :

— Enchaînement et association possible des accidents. Nous considérons la dilatation digestive comme le choc du troisième jour.

La dilatation aiguë digestive montre la prolongation des réactions organiques que par sa brièveté de son évolution on ne peut saisir dans le choc traumatique; il en est ainsi de la diurèse, de l'urée sanguine et de la déshydratation.

A propos de la participation rénale nous devons beaucoup aux travaux de REILLY et de son école.

7. — Parmi les interprétations proposées, nous dégageons :

a) Les troubles de la sensibilité;

b) La spoliation sanguine avec ses conséquences; mais nous émettons l'hypothèse d'un troisième facteur surajouté : le trouble de la perméabilité digestive.

Pourquoi le liquide extra-vasé des vaisseaux dans l'épaisseur de la paroi digestive passe-t-il secondairement hors de cette paroi vers la lumière intestinale ou la cavité péritonéale ?

Il n'y a pas effraction de cette paroi. On peut donc penser qu'en plus de l'altération capillaire, il existe un trouble de la perméabilité de la paroi digestive.

Cette hypothèse s'accorde avec les notions physiologiques de la perméabilité émises par GOLDSCHMIDT et DAYTON, COHNHEIN, BURNS, S. HERSCHEL et M. B. WIZSCHER et rappelées par GELLHORN (E.) et REGNIER (J.).

8. — Puis nous envisageons une filiation des accidents.

9. — Nous tirons des déductions thérapeutiques (sérum salé hypertonique, aspiration gastrique ou duodénale, rachianesthésie).

10. — Elargissant la conception nous sommes conduits à envisager les occlusions par péritonite, par épanchement de sang, de matières, d'air, par cellulite et des syndromes dysentériques.

11. — La dilatation aiguë digestive post-opératoire pose sous un de ses aspects le problème de la vie tissulaire avec son innervation, sa circulation, sa trophicité et sa perméabilité.

Elle admet la perturbation des deux termes : la perméabilité et la motricité digestives, la première ayant la prééminence sur la seconde, la seconde étant généralement dans le sens de la diminution ou de l'abolition. C'est dans un sens très général qu'il est permis d'admettre un facteur nerveux, celui-ci ne se résumant pas en une action motrice sur le sympathique ou le vague.

Vu,

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,

Le Président de Thèse :
LEVEUF

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE CONSULTÉE

- BINET (L.). — Académie de Chirurgie, 15 octobre 1941.
- BROCQ (P.), ISELIN (M.) et EUDEL (F.). — L'aspiration duodénale continue dans le traitement de l'occlusion intestinale. (Presse Médicale, 17 juin 1941.)
- CAPETTE (L.) et BECLÈRE (C.). — Aspiration continue gastro-duodénale dans un cas d'occlusion post-opératoire. (Académie de Chirurgie, 9 mars 1941.)
- COUVELAIRE (R.) et MORIN (R.). — Quelques réflexions à propos de deux observations d'occlusion intestinale avant et après accouchement. (Gynécologie et obstétrique, T. 41, n° 5-6, 1941.)
- DECOUX. — Occlusion intestinale aiguë. Idées modernes sur la physio-pathologie. (Echo Médical du Nord, mars 1942.)
- DUVAL (Pierre). — La rachi-anesthésie dans le traitement des occlusions intestinales aiguës. Ses indications, ses résultats. (Société Nationale de Chirurgie, 1927). (Avec les observations et les discussions de CHENUT, J. QUENU, P. LERICHE, LECÈNE, RICHE, LAPOINTE, VANLADE, BOPPE, OKINCYC, PICOT, LOUIS BAZY, AUVRAY, GUIBAL, les 9 février, 16 et 23 mars, 6 et 27 avril.)
- DUVAL (P.) et GATELLIER (J.). — In Traité de Pathologie externe des 9 agrégés. (Edition 1938.)
- FONTAINE (R.) et GUILLEMET (R.). — Dépense azotée endogène dans l'occlusion intestinale expérimentale. (Journal de Chirurgie, Tome 57, n° 5, 1941.)
- FORGUE (E.). — Précis de Pathologie externe. (9^e édition, 1938.)

- FORGUE (E.) et BASSET (A.). — La rachi-anesthésie. (Edition Masson, 1930.)
- GELLHORN (E.) et REGNIER (J.). — La perméabilité en physiologie et en pathologie générale. (Edition Française, Masson, 1936.)
- GOSSET (Jean). — Académie de Chirurgie, 25 juin 1941.
- GOSSET (A.) et BINET (L.). — Journal de Chirurgie, mars 1930.
- HEDON (H.). — Traité de physiologie. (Edition 1939.)
- HEPP (J.). — Dilatation gastro-duodénale. (Académie de Chirurgie, 3 juin 1942.)
- ISELIN (Marc). — Aspiration continue d'après WANGENSTEEN dans l'occlusion intestinale aiguë. (Rapport de P. BROCC, Académie de Chirurgie, 5 mars 1941. Discussion LENORMANT-SOUPAULT.)
- LAMBRET (O.) et DRIESSENS (J.). — Rôle du système neuro-végétatif dans la production de l'hypochlorémie au cours de l'occlusion. (Académie de Chirurgie, 25 juin 1941. Discussion R. LERICHE, J. GOSSET, J. DE FOURMESTRAUX, R. SOUPAULT.)
- LAMBRET (O.), DECOUX (P.) et DRIESSENS (J.). — L'exhémie plasmatique dans l'occlusion intestinale aiguë. (Presse Médicale, 28 et 31 janvier 1942.)
- LECÈNE (J.). — Journal de Chirurgie, 1908.
- LEGER (L.). — Dilatation gastro-duodénale post-opératoire, cité par H. MONDOR. (Académie de Chirurgie, 3 juin 1942.)
- LERICHE (R.). — A propos du rôle du système nerveux dans l'occlusion intestinale. (Presse Médicale, 5 et 8 février 1941.)
- LERICHE (R.) et FREIH (Ph.). — Occlusion aiguë par spasme total du grêle à la suite de l'administration d'un lavement salé. (Académie de Chirurgie, 25 juin 1941. Discussion L. BAZY, R.-Ch. MONOD, Sylvain BLONDIN, MÉTIVET, BROCC, MOULONGUET.)
- LE PICARD. — Dilatation gastro-duodénale post-opératoire. (Académie de Chirurgie, 17 mars 1943, rapportée par Sylvain BLONDIN.)
- MIMET (P.-R.). — Physiopathologie du choc traumatique. Recherche

- de bases cliniques et anatomiques. Applications thérapeutiques. (Thèse Bordeaux, 1942.)
- MOON et MORGAN. — Arch. of Surg., 32, 1936, p. 776.
- REILLY (J.), CONJEGNA-LAPORTE et H. DU BUIT. — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. (Edit. Masson, 1942.)
- ROUSSET (J.). — Occlusion intestinale aiguë et urémie. (Presse Médicale, 20 avril 1942.)
- SÉNÈQUE (J.), ROUX (M.) et SEYER. — Sur une observation d'iléas spasmodique spontané, vérifié à l'opération. (Académie de Chirurgie, 10 mars 1943.)
- SPERLING et SCOTT. — Arch. of Surg., 36, 1938, p. 778 et 816.
- SOUPAULT (R.) et BENASSY (J.). — Tubage gastrique à demeure par la sonde naso-pharyngienne au cours des iléas paralytiques. (Académie de Chirurgie, 12 mars 1941 - Paris-Médical.)
- SOYER (J.-J.). — Maladie post-opératoire et déshydratation. (Thèse Paris, 1937.)
- SUIRE (Pierre). — La dilatation aiguë digestive post-opératoire. Trouble de la perméabilité digestive. (Presse Médicale. 18 et 21 février 1942.)
- Réflexions cliniques au sujet du choc opératoire. (Gazette Médicale de France, mai 1943.)
- TINEL (J.). — Système neuro-végétatif. (Edit. Masson, 1937.)
- WOLFROMM et MERLE D'AUBIGNÉ. — L'action du sodium dans la réhydratation de l'organisme et la diurèse aqueuse. (Académie de Chirurgie, 22 octobre 1941.)
- ZWILLINGER. — A propos d'un cas « d'intestin de poulet » au cours d'un drame abdominal du type perforation d'un viscère creux. (Rapport de J.-L. ROUX-BERGER. - Académie de Chirurgie, 10 mars 1943.)

